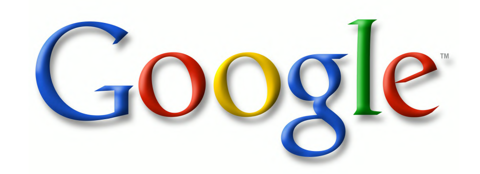

Google


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

DIE

MECHANISCHE DISPOSITION

DER

LUNGENSPITZEN

ZUR TUBERKULÖSEN PHTHISE.

PREISGEKRÖNTE MONOGRAPHIE

VON

DR. CARL HART,

BERLIN.

MIT 23 ABBILDUNGEN IM TEXT.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1906.

Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei in Stuttgart.

Vorwort.

Die vorliegende Monographie verdankt ihre Entstehung der Bearbeitung einer von der Hufelandschen Gesellschaft zu Berlin gestellten Preisaufgabe und wurde im wiedergegebenen Wortlaute einstimmig mit dem Alvarengapreis ausgezeichnet. Infolgedessen darf ich vielleicht die Hoffnung hegen, dass es mir geglückt ist, durch meine Untersuchungen, welche während der Dauer eines Jahres meine ganze Arbeitskraft beanspruchten und z. T. viel Mühe machten, auf die hohe Bedeutung bisher nicht genügend beachteter mechanischer Verhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenphthise hingewiesen zu haben.

Während meiner Untersuchungen bin ich von einigen Herren in liebenswürdiger Weise unterstützt worden und habe vor allem bei Klinikern stets grosses Entgegenkommen gefunden, von denen ich namentlich Herrn Dr. Berkofsky und Herrn Dr. Sternberg Dank schulde.

Einen besonderen Dank habe ich Herrn Professor v. Hansemann auszusprechen, welcher mir in überaus liebenswürdiger Weise sein gesamtes grosses Sektionsmaterial zur Verfügung stellte und die oft recht störende Modifikation der Sektionstechnik gestattete.

Berlin, im Oktober 1906.

Dr. Carl Hart.

Habent sua fata libelli! Vor fast 50 Jahren veröffentlichte Freund seine sorgfältigen Untersuchungen über primäre Rippenknorpelanomalien und deren Bedeutung für die Entstehung und Lokalisation der Tuberkulose und des Emphysems der Lungen. Es lag in diesem Werke eine Fülle neuer Wahrheit und Anregung, aber der Wunsch Freunds, es möchten seine Untersuchungen der Wichtigkeit ihres Gegenstandes gemäss der angelegentlichen Beachtung der Fachgenossen empfohlen sein, ist scheinbar ungehört verhallt. Die Arbeiten wurden zwar jenerzeit in einzelnen Kritiken von berufenen Forschern, wie Henle und Förster, gewürdigt, allein die Praktiker haben sie fast vollständig ignoriert. Nur zwei Dissertationen, die eine aus Strassburg, die andere aus München, sind über dieses Thema erschienen, sonst hat man bis in die neueste Zeit hinein nichts wieder von ähnlichen Untersuchungen gehört. Die letzte der beiden Dissertationen fällt bereits in die Zeit nach Kochs glänzender Entdeckung, durch welche in dem Tuberkelbazillus der längst angenommene wahrhafte und einzige Erreger der Tuberkulose festgestellt wurde. Allein der Aufgang der modernen Bakteriologie hat ja den Gedanken an eine körperliche Disposition nicht nur nicht gefördert, sondern sogar derart in den Hintergrund gedrängt, dass es erst der jüngsten Zeit vorbehalten blieb, diesem Gedanken gegen die orthodoxe Richtung der Bakteriologie wieder Geltung zu verschaffen.

Soweit es sich um den zweiten Teil der Freundschen klinischen Arbeit, die Besprechung des Lungenemphysems handelt, ersehen wir aus der im Jahre 1900 erschienen Abhandlung F. A. Hoffmanns über „Emphysem und Atelektase", dass sich ihr Verfasser aufs Genaueste mit Freunds Werk bekannt gemacht hat.

In das durch Freunds Untersuchungen eröffnete Gebiet der lokalen Disposition zur Lungenspitzenphthise gehörten zunächst die Ausführungen Birch-Hirschfelds über Eigentümlichkeiten im Aufbau des Bronchialbaumes und deren Bedeutung für die Lokalisation der Spitzentuberkulose. Erst durch die eng an diese Beobachtungen anknüpfende wichtige Mitteilung Schmorls über den interessanten Befund von Druckfurchen unterhalb der Lungenspitzen erfolgte die eigentliche Wiederbelebung des bedeutungsvollen, so sehr verkannten Untersuchungsgegenstandes, auf den uns Freund zuerst hingewiesen hat.

Im Anschluss an Schmorls Mitteilungen prüfte Freund an einem überaus reichen Material im Institut v. Hansemanns und unter

dessen Mitwirkung noch einmal seine Untersuchungen nach und teilte das Resultat dieser neuen Arbeit in einem Vortrage mit Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft mit. Einen zweiten Vortrag hielt Freund in der Hufelandgesellschaft im Anschluss an einen Vortrag v. Hansemanns über Heilungsvorgänge der Lungenphthise unter Bezeigung des lebhaftesten Interesses Liebreichs, welcher in den Freundschen Befunden die erste sicher konstatierte Basis für den von ihm aufgestellten Begriff des Nosoparasitismus zu erblicken glaubte.

Das Problem der hereditären Disposition zur tuberkulösen Lungenphthise, welches eng mit Freunds Befunden verknüpft ist, ist jetzt bereits zu einer lebhaft erörterten Tagesfrage geworden, es stand im Vordergrund der Verhandlungen des letzten Kongresses für innere Medizin, wo v. Hansemann den hohen Wert der Freundschen Lehre für die Klärung des Dispositionsbegriffes betonte. In dieser Ueberzeugung hat bereits Kraus diese Lehre in einem Fortbildungsvortrage besprochen und in den Kanon seines klinischen Unterrichts aufgenommen.

Wir dürfen wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch der Vorstand der Hufelandgesellschaft aus den gleichen Erwägungen, angeregt durch den von Freund gehaltenen Vortrag, die Aufgabe gestellt hat, welcher die vorliegende Abhandlung ihre Entstehung verdankt*).

Nachdem die von Freund gefundenen wissenschaftlichen Tatsachen in einer Weise, welche für den Kenner der Geschichte der Medizin durchaus nicht ohne Erklärung ist, nach 50jähriger Vergangenheit zu aktuellem Leben geweckt worden ist, zeigt sich in der neuesten Zeit sofort, dass diese Lehre auch lebenskräftig ist. Wir finden in dem soeben erschienenen vortrefflichen Buche R. Schlüters [1]) „Die Anlage zur Tuberkulose“ folgende Sätze in dem Kapitel, welches über die Bedeutung speziellerer Thorax- und Respirationsanomalien für die Entstehung der Lungenphthise handelt: „Aber auch noch einige andere Thorax- und Respirationsanomalien gehören hierher, als bei manchen Menschen die durchschnittliche Spitzendisposition noch erhöhend. Es sind dies 1. eine frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels (Freund); 2. gewisse Anomalien des Sternalwinkels (Rothschild). Seine auf den ersten Punkt bezüglichen Entdeckungen hat Freund in der Hauptsache schon vor fast einem halben Jahrhundert publiziert. Die beiden damaligen, heute nur in Bibliotheken hier und da zugänglichen Arbeiten haben lange Zeit nicht die verdiente Beachtung ge-

*) Anmerkung. Die von der Hufelandschen Gesellschaft gestellte Preisaufgabe lautete: Es sollen im Anschluss an die W. A. Freundschen Untersuchungen die Ursachen der Stenose der oberen Thoraxapertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise untersucht werden.

[1]) R. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig und Wien 1905.

funden, bis ihr Autor in neuerer Zeit, wo man dem Dispositionsgedanken wieder frisches Interesse entgegenbringt, wieder mit seinen inzwischen durch neues Beweismaterial erhärteten Befunden hervortrat. Denselben zur ihnen gebührenden Würdigung wesentlich mit verholfen zu haben, ist ein besonderes Verdienst v. Hansemanns und Liebreichs. Die Ausführungen Freunds haben den unschätzbaren Vorzug, auf exakten Beobachtungen zu beruhen."

In diesem Buche Schlüters werden bei Besprechung der Thoraxgestaltsveränderungen auch die von Rothschild gemachten Angaben über den Sternalwinkel besprochen. Da dieser Gegenstand direkt mit dem von uns behandelten Thema zusammenhängt, so habe ich auch diese Angaben für jeden einzelnen von mir untersuchten Fall geprüft und zwar nach Methoden, welche ein absolut sicheres und abschliessendes Urteil über die anatomische und physiologische Seite dieser Frage gewährleisten. Gleichzeitig wurden in derselben Anstalt einige klinische Untersuchungen in dieser Hinsicht vorgenommen, so dass Befunde am Lebenden und an der Leiche zu gegenseitiger Kontrolle vorlagen.

Schon Schlüters eben zitierte Worte haben es verständlich gemacht, dass nur Wenige Genaues über Freunds Untersuchungen wissen. Dort, wo ihrer Erwähnung getan wird, finden wir ihre Bedeutung häufig unterschätzt und die Untersuchungsresultate unvollständig ja zuweilen falsch wiedergegeben. Ich kann mich daher, sofern meine Ausführungen allgemein verständlich werden sollen, auch nicht früher an eine Beantwortung der in der Ueberschrift dieser Abhandlung gegebenen Aufgabe machen, bevor ich nicht in aller Kürze zwar, aber mit Betonung der wichtigsten Ergebnisse den Gedankengang der Freundschen Lehre wiedergegeben habe. Schon hier aber halte ich es für eine vornehme Pflicht, darauf hinzuweisen, dass es das hohe und unbestreitbare Verdienst Freunds bleibt, vor fast 50 Jahren zuerst das Interesse auf die Frage der Ausdehnungsfähigkeit der oberen Thoraxpartie und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenspitzenphthise gerichtet zu haben. Obwohl schon v. Hansemann und Liebreich diese Tatsache wiederholt hervorgehoben haben, so ist sie doch bis in die allerneueste Zeit hinein nicht immer berücksichtigt worden.

Zunächst erschien im Jahre 1858 Freunds Abhandlung „Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande" [1]), welche die Vorarbeit zu seinem späteren klinischen Werke darstellt. Er erörtert hier vor allem nach Besprechung der normalen Verhältnisse die krankhaften Veränderungen, welche die Rippenknorpel

[1]) W. A. Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau 1858.

erleiden, und weist besonders in seinen Schlussthesen auf die Bedeutung solcher Veränderungen für Form und Funktion des Thorax sowie den Zustand der Lungen hin. Schon diese Ausführungen sind getragen von der Anschauung, dass eine Störung, welche den Thorax in Entwicklung und Form betrifft, notgedrungen auch auf die Lungen ihren Einfluss ausüben muss, da ja die Lungen zu jeder Zeit räumlich und funktionell an die Thoraxwand gebunden sind. Besonders bedeutungsvoll sind Erkrankungen des ersten Rippenknorpels, unter denen für uns vor allen anderen die scheidenförmige Verknöcherung wichtig ist. Es entsteht sowohl bei normal langen als auch besonders an verkürzten Knorpeln eine Knochenneubildung vom Perichondrium aus, welche ganz ähnlich der periostalen Verknöcherung verläuft und allmählich den Knorpel, welcher innen für gewöhnlich normal bleibt oder aber eine faserig umgewandelte Beschaffenheit erhält, mit einer Knochenscheide umgibt und damit vollständig starr und unbeweglich macht. Wir werden selbst später auf diesen Vorgang ausführlicher zu sprechen kommen und können daher hier von einer genaueren Besprechung des Prozesses Abstand nehmen. Es sei aber Freunds neunte Schlussthese wörtlich angeführt: „Bei vielen in der Spitze der Lungen beginnenden chronischen Tuberkulosen findet man vorzugsweise den ersten Rippenknorpel krankhaft verändert und zwar scheidenförmig verknöchert. Diese Verknöcherung rührt nicht von einer von der Pleura her fortgeleiteten Entzündung her, denn sie tritt meist zuerst an den Rändern, dann an der äusseren Fläche, zuletzt an der inneren des Knorpels auf, endlich auch ohne jede Veränderung der Pleura. Also trifft man dieselbe auch bei erst beginnender Tuberkulose, wo die Pleura noch nicht affiziert ist. Hierbei sieht man stets starke antagonistische Entwicklung der Skaleni, deren Insertionsstelle an der Rippe knöcherne Protuberanzen oft in auffallender Grösse zeigt. Hinsichtlich der Form des Thorax wird die frühzeitige Scheidenverknöcherung des ersten Rippenknorpels den oberen Teil des Manubrium sterni nach hinten zurückhalten, während der untere Teil desselben, am Korpus festgehalten, mit dem oberen Rande des Korpus einen vorspringenden Winkel bildet. — Als weitere mechanische Folgen bilden sich fast alle Zeichen des phthisischen Habitus am Thorax hervor."

Neben diesem Verknöcherungsvorgang am ersten Rippenknorpel ist für uns aus dieser Arbeit wichtig die von Freund beschriebene Gelenkbildung an diesem Knorpel, welche die infolge der vorerwähnten Knorpelerkrankung unbeweglich gewordene erste Rippe mobilisiert und dadurch eine Naturhilfe von eminenter Bedeutung darstellt. Mit dieser Gelenkbildung werden wir uns des weiteren so eingehend zu beschäftigen haben, dass wir auch hierüber es zunächst bei dieser kurzen Notiz bewenden lassen wollen.

An diese Abhandlung schliesst sich das im Jahre 1859 erschienene Buch Freunds [1]) über den Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien unmittelbar an; sein Inhalt bringt in näherer Ausführung und in bestimmterer Weise die Anschauungen zum Ausdruck, welche teilweise und nur andeutungsweise bereits in den Schlussthesen der Vorarbeit enthalten sind.

Es wird die Frage des Kausalzusammenhanges von Veränderungen der Höhlenwände mit Veränderungen der eingeschlossenen Organe behandelt. Nun ist zwar diese Frage nicht neu, aber die meisten Autoren haben bei ihren Untersuchungen der drei Körperhöhlen nur den Einfluss des Inhaltes auf die Wandung im Auge gehabt und Fournet [2]) hat geradezu ein Gesetz aufgestellt, nach welchem die Form der äusseren Hülle immer von dem eingeschlossenen Organ bestimmt wird. So glaubte man denn, das umgekehrte Verhältnis zwischen Höhlenwand und Inhalt kurzerhand verwerfen zu müssen, bis Virchow [3]) in der frühzeitigen Synostose des „Tribasilarbeines“ den Grund pathologischer Schädelbildung und als deren Folge eine Störung in der Entwicklung des Gehirns nachwies. Auch Freund kommt zu der entgegengesetzten Anschauung, dass in vielen Fällen der Brustkasten in seiner Form auf die eingeschlossenen Lungen bestimmend einwirkt; er schliesst dies erstens aus dem physiologischen Verhalten, vermöge dessen die Funktion der Lungen an die Funktion des Brustkastens gebunden ist, zweitens in pathologischer Hinsicht aus dem Nachweis der Veränderung der Knorpel und damit des ganzen Thorax vor und im Beginn von Lungenkrankheiten. „In- und Exspiration, die ersten Faktoren der Funktion und der normalen Ernährung der Lungen, sind die unmittelbaren Leistungen der Brustwand. Erkrankt diese primär, so dass ihre Ausdehnungsfähigkeit, Beweglichkeit und somit ihre respiratorische Tätigkeit verändert wird, so wird sie nicht verfehlen, einen störenden Einfluss auf die Funktion und weiterhin auf die Ernährung der Lungen auszuüben.“ Diese Ansicht und ihre Begründung findet man schon bei alten Aerzten, so hebt z. B. schon Riolan [4]) die Bedeutung schwerer Narbenkontraktionen nach Verbrennung der Thoraxhaut, weiterhin die der Brustmuskellähmungen für die Funktion und den guten Gesundheitszustand der Lungen hervor.

---

[1]) W. A. Freund: Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.

[2]) Fournet: Recherches cliniques sur l'auscultation et sur la première periode de la phthisie pulmonaire. Paris 1839.

[3]) R. Virchow: Gesammelte Abhandlungen z. wissenschaftl. Medizin. VII. Zur Pathologie des Schädels und des Gehirns. 1856. Ders. Die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

[4]) J. Riolani Fil. Eucheirid. anat. et pathol. Lugd. Batav. cit. n. Freund.

In dem physiologischen Teile bespricht Freund zunächst kurz die Muskelwirkung am Thorax und gibt über den Stand dieser Frage eine gedrängte historische Uebersicht. Wichtig für uns ist die Besprechung der Mechanik der Rippenbewegungen bei dem Respirationsakt. Ueber den Mechanismus der Respiration war man ja lange nicht zu einer einheitlichen und klaren Auffassung gelangt, indem die vielgliederige Zusammensetzung des Brustgebäudes mit der eigentümlich komplizierten Bewegung sowohl der Einzelteile als auch des ganzen und der Mannigfaltigkeit des zugehörigen grossen Muskelapparates einer klaren Erkenntnis grosse Schwierigkeiten entgegensetzte. Die grosse Wichtigkeit der normalen Beschaffenheit des ersten Rippenringes wird von Freund immer aufs neue betont.

Zunächst wird die Bewegung der Rippen und der Verlauf ihrer Drehungsachse besprochen und hervorgehoben, dass die Bewegung der oberen Rippen vorzugsweise nach oben, der mittleren nach vorn und aussen, der unteren nach aussen erfolgt. Die verschiedene Gestaltung und Länge der Rippenknorpel steht hiermit in engstem Zusammenhang. Auch der Bedeutung des Brustbeines wird gedacht, welches sowohl die Rippen der einen Seite miteinander und mit denen der anderen Seite verbindet, als auch besonders je zwei entsprechende Rippen zu einem Ringe vereinigt. Durch diese gemeinsame Befestigung werden die bei der Inspiration gehobenen Rippen in eine gewisse Spannung gebracht, welche vor allem auch an der Formveränderung der Rippenknorpel zum Ausdruck kommt. Helmholtz [1]) sagt hierüber folgendes: „Solange nun die natürlichen Verbindungen der Rippen bestehen, ist es nicht möglich, dass sich die vorderen Enden der Rippen vom Brustbein entfernen und deshalb können sich die Rippen nur heben, indem sie selbst und ihre Knorpel sich gleichzeitig biegen. Wenn man daher das Brustbein zwischen je zwei Rippen quer durchsägt und die Zwischenrippenmuskeln wegnimmt, erhält man eine Reihe von Rippenringen, die hinten an der Wirbelsäule zwar durch Gelenke befestigt sind, sich in diesen Gelenken aber nicht frei bewegen können, sondern vielmehr eine Gleichgewichtslage haben, in welche sie stets wieder zurückspringen, sobald man sie nach unten oder oben aus ihr entfernt. Die Federkraft der oberen Rippen ist am stärksten, sie wird nach unten hin immer schwächer. Der Thorax ist demnach als ein Korb von elastischen Stäben zu betrachten, deren jeder eine Gleichgewichtslage hat, aus welcher er bei der Inspiration durch den Muskelzug entfernt wird und in welche er bei der Exspiration von selbst wieder zurückspringt.“ Aus Freunds

[1]) Helmholtz: Verhandlungen des naturhistorischen Vereins d. pr. Rheinlande und Westfalens. 1856, 12. März.

eigenen Untersuchungen ergibt sich als Bestätigung dieser Sätze, dass die Rippenknorpel mit Ausnahme des ersten eine exspiratorische Achsenwindung oder Spiraldrehung besitzen, welche ihren natürlichen Gleichgewichtszustand darstellt, und dass diese Spiraldrehung an den unteren wahren Rippen am stärksten ausgeprägt nach oben bis zur dritten, bisweilen auch der zweiten Rippe allmählich abnimmt. Interessanterweise zeigt nun der Knorpel der ersten Rippe eine der exspiratorischen Spiralstellung der unteren Rippenknorpel gerade entgegengesetzte, nämlich eine inspiratorische Achsendrehung; bei jenen verläuft der Querschnitt von oben vorn nach unten hinten, während eine von oben hinten nach unten vorn gehende Richtung oder eine schwache, nur leicht angedeutete Spiraldrehung die exspiratorische Gleichgewichtsstellung des ersten Rippenknorpels angibt. Diese scheinbar so unwesentliche Abweichung ist von grosser Wichtigkeit für die ganze Funktion der oberen Thoraxpartien.

Es besteht aber noch ein weiterer Unterschied von ausserordentlicher Bedeutung zwischen den Rippenknorpeln der ersten und der übrigen wahren Rippen. Denn während die zweite bis siebente Rippe mit dem Sternum durch Gelenke verbunden sind, ist der erste Rippenknorpel durch eine direkte feste Verwachsung mit breiter Fläche an das Manubrium sterni fixiert, so dass der Knorpel als ein in die Länge gezogener Nahtknorpel erscheint. In seltenen Fällen soll nach Henle auch der zweite Rippenknorpel mit dem Sternum ziemlich unbeweglich verbunden sein. Weiterhin ist nach Freund noch hervorzuheben, dass der erste Rippenknorpel eine auffallende Steifheit gegenüber den unteren Rippenknorpeln besitzt, was zum Teil auf seine grössere Breite am Sternalansatz und Dicke bei geringerer Länge gegenüber den anderen Knorpeln, zum Teil aber auf eine wirklich derbere Beschaffenheit seines Gewebes zu beziehen ist.

Diese anatomischen Wahrnehmungen beleuchten nun die wichtigsten Vorgänge der Mechanik des Brustkorbes. Die Beschaffenheit der Rippenknorpel begünstigt zunächst die Bewegung der unteren Rippen nach aussen, der mittleren nach vorn und der obersten nach oben. Neben der Hebung der Rippen findet aber auch eine Bewegung um die Längsachse (ein Wälzen) statt; diese Bewegung wird bei den untersten Rippen zum Teil im gelenkigen Sternalansatz absorbiert, zum Teil aber teilt sie sich dem Knorpel mit und bringt ihn aus der exspiratorischen, spiralig gedrehten, in eine ebene, inspiratorische Stellung. Ganz anders wirkt die Inspiration auf den ersten Rippenknorpel. Da dieser mit breitem Ansatz dem Manubrium sterni fest ansitzt, so kann die Bewegung der Rippe nicht durch ein Gelenk auch nur teilweise absorbiert werden, die ganze Wirkung macht sich somit am Knorpel selbst geltend,

welcher aus seiner exspiratorisch ebenen Lage in eine Spiralstellung gebracht wird und dadurch den anderen Knorpeln schroff gegenübersteht. Als Effekt dieser Knorpeldrehung stellt sich ein Zustand höchster Elastizitätsspannung des ganzen Thoraxgerüstes ein. Die Spannung wächst von den unteren Partieen, an denen sie in einer relativ geringen Biegung der Rippen und Knorpel besteht, nach den oberen hin besonders wegen der zunehmenden Kürze der Knorpel, durch welche die Spannung auf einen kleineren Ort konzentriert wird, und erreicht in dem kürzesten, breitesten, straffen, mit grosser Muskelkraft in eine Spiraldrehung gezwängten ersten Rippenknorpel den höchsten Grad[1]. Denn es kommt hier noch der Umstand hinzu, dass die Rippe und der Knorpel durch das Manubrium an einer, wenn auch nicht bedeutenden inspiratorischen Auswärtsbewegung gehindert werden. **Die Federkraft des ersten Rippenknorpels ist der wichtigste Faktor für die normale Funktion des ganzen Thorax**[2]; die erste Rippe spielt bei der Inspiration nicht nur als primum motum, sondern mehr noch als primum movens eine wichtige Rolle, indem sie bei ihrer Hebung bis zu einem gewissen Grade auch die anderen Rippen nach sich zu ziehen vermag. Schon F. Bayle war dies bekannt. In dem Augenblick, wo auf der Höhe der Inspiration die Spannung der Inspirationsmuskeln nachlässt, schnellt vor allem die erste, am stärksten gespannte und mit ihr alle übrigen Rippen in ihre Gleichgewichtslage zurück. Die vorwiegende Längsentwicklung des ersten Rippenknorpels an seiner unteren Kante hängt vielleicht zusammen mit der stärkeren Verschiebung der Teilchen, welche hier bei der Spiraldrehung ausgelöst wird.

Auf die Bewegung des Manubrium sterni geht Freund gleichfalls hier näher ein. Die Hebung des ersten Rippenringes müsste eigentlich dem Manubrium eine Bewegung mitteilen, durch welche es sich mit seinem oberen Rande etwas höbe und unter Zunahme seiner Neigung sich der Wirbelsäule etwas näherte. Allein es tritt fast das Gegenteil ein: die Klavikeln richten sich bei der Inspiration gleichfalls auf und stemmen sich mit ihrem Sternalende gegen das Manubrium, welches so von der Wirbelsäule nach vorn abgedrängt wird. Die Hebung und Wölbung des Brustbeines ist genügend durch die vorzugsweise nach vorn gerichtete Bewegung der mittleren Rippen erklärt. Gerade auf diesen Umstand, den Freund somit schon klar dargestellt hat, werden wir unten näher einzugehen haben.

Eine abnorme Beschaffenheit der Rippenknorpel, speziell des ersten,

[1]) Im Original gesperrt gedruckt.
[2]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

übt nun einen bedeutenden Einfluss auf Störungen der Funktion und Ernährung der Lunge aus. Freund kam auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu dem Schluss, dass „zwei sehr verbreitete und in ihren Folgen sehr schwere Lungenleiden in vielen — durchaus nicht in allen — Fällen in einer krankhaften Beschaffenheit der Rippenknorpel ihre erste Ursache haben; es ist erstens die idiopatische, insbesondere hereditäre, meist chronisch verlaufende Tuberkulose, die ihren Sitz zunächst in der Spitze der Lungen nimmt; und zweitens das idiopathische (substantive, Rokitansky) Emphysem, das seine Lieblings- und Anfangsstellen zunächst an den vorderen oberen Randpartieen der Lungen aufschlägt[1])." Nur die auf die Tuberkulose bezüglichen Tatsachen sind für den von uns behandelten Gegenstand wichtig. Freund betont aber besonders, dass es nicht eine einzige Ursache für die Tuberkulose geben kann, dass er nur für die bei jugendlichen, vielfach schon durch phthisischen Habitus und hereditäre Belastung ausgezeichneten Individuen auftretende Spitzentuberkulose eine Ursache in der abnormen Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels sucht.

Hören wir nun, wie er zu dieser Anschauung gelangte! Eine abnorme Beschaffenheit stellt zunächst die Grössen-(Längs-)entwicklungshemmung des ersten Rippenknorpels dar, welche sowohl doppelseitig, als auch besonders einseitig auftreten kann und an der oberen Thoraxapertur und damit für den ganzen übrigen Brustkorb folgenschwere Veränderungen hervorruft. Nach kurzer Besprechung der Untersuchungstechnik und Angabe der normalen Masse der oberen Apertur wendet sich Freund zunächst zur Besprechung der doppelseitigen Knorpelverkürzung. Der Umfang der oberen Brustapertur bleibt durch den Wachstumsausfall der ersten Rippenknorpel hinter dem normalen zurück und zwar betrifft die Verkleinerung der Ebene ungefähr alle Teile gleichmässig. Indem die Wirbelsäule wächst und mit ihr die hinteren Rippenenden gehoben werden, entsteht eine stärkere Neigung der Apertur. Es bleibt zwar auch in der normalen Entwicklung das vordere Rippenende und das Manubrium sterni in der Hebung zurück, aber bei der Knorpelverkürzung wird dies noch auffallender, indem die Klavikeln sich hinten an das Manubrium anstemmen und an einem Emporsteigen hindern. Das Manubrium wird sich durch den Zug der ersten Rippe so schief nach hinten geneigt stellen, als es die Klavikeln überhaupt gestatten. Die Gestalt der oberen Apertur wird für gewöhnlich eine querlängliche, von vorn nach hinten plattgedrückte. Diese Anomalie

---

[1]) Im Original gesperrt gedruckt.

nennt Freund die primäre symmetrische Stenose der oberen Apertur[1]). „Dieselbe geht, wie wir weiter unten zeigen werden, mit einer Fixierung und Funktionshemmung des oberen Brustkastens Hand in Hand."

Der Einfluss dieser veränderten Verhältnisse auf den Brustkorb tritt deutlich hervor. Indem die übrigen Rippenknorpel besonders der zweite ein normales weiteres Wachstum zeigen, muss sich der zweite Rippenring vorn dem ersten nähern, der Interkostalraum sehr klein werden. Indem der wachsende zweite und dritte Rippenring den oberen Teil des Corpus sterni stark nach vorn drängt, zieht dieser auch das Manubrium mit sich, welches nun, oben durch den ersten Rippenring zurückgehalten, noch mehr geneigt erscheint und seine Verbindung mit dem Korpus in stark ausgesprochenem Winkel zur Geltung bringt. Indem unterhalb des ersten Rippenringes der ganze Thorax in normaler Weise in allen Dimensionen wächst, gleicht er einem Kegel, dem eine einem viel kleineren Kegel zugehörige abgerundete Spitze aufsitzt.

Viel häufiger als die Verkürzung beider erster Rippenknorpel kommt die nur auf einen derselben beschränkte vor. Zwar findet sich Asymmetrie der oberen Brustapertur nicht zu selten, aber alle stärkeren Grade — abgesehen von Kyphoskoliose — sind durch einseitige Knorpelverkürzung bedingt: wir haben es mit der **primären asymmetrischen Stenose der oberen Apertur** zu tun, welche gleichfalls mit Fixierung und Funktionshemmung des oberen Brustkastens verbunden ist. Wichtig ist, dass zuweilen auch der erste Brustwirbel an dieser Asymmetrie beteiligt ist, und Freund deutet sogar vermutungsweise an, dass diese Asymmetrie des Wirbels in einzelnen Fällen vielleicht primär sein könne.

Auch am zweiten und dritten Rippenknorpel kommen primäre Verkürzungen vor, welche zu einer Stenose der mittleren Thoraxpartie führen. Für die uns gestellte Aufgabe kommen sie wenig in Betracht, es ist jedoch hervorzuheben, dass solche Verkürzungen im Verein mit einer Verkürzung der ersten Rippenknorpel vollends dem Thorax jene wohlbekannte Gestalt des phthisischen Thorax geben müssen, wie sie schon von Aretaeus so gut beschrieben worden ist.

Welche Folgen hat nun die Stenose der oberen Thoraxapertur für die Funktion der Atembewegung und die Entwicklung weiterer Formveränderungen des Brustkastens? Die inspiratorische Erweiterung der oberen Thoraxpartien erfolgt, wie wir bereits wissen, vorzugsweise nach vorn und oben. Die erste Rippe macht dabei eine kombinierte Bewegung, bei welcher ihre vorher obere Fläche mehr nach innen, die untere mehr nach aussen und der Querschnitt des vorderen Endes hori-

---

[1]) Im Original gesperrt gedruckt.

zontal zu liegen kommt; die Bewegung teilt sich dem Knorpel mit, welcher eine spiralige Drehung erfährt. Je kürzer und steifer nun der erste Rippenknorpel ist, um so grössere Muskelkraft ist erforderlich, um ihn in die Spiraldrehung zu zwängen und die gesteigerte Spannung zu erzielen, ja in den höchsten Graden der Knorpelanomalie kann diese inspiratorische Spannung fast zur Unmöglichkeit werden. Als eine natürliche Folge der vermehrten Arbeitsleistung finden wir demnach auch eine antagonistische[1]) Verstärkung der an der Hebung des obersten Rippenringes beteiligten Muskeln.

Unter diesen Umständen bewahrt der erste Rippenknorpel nicht die natürliche Beschaffenheit seines Gewebes (soweit es nicht bereits durch etwaige Altersveränderungen eine Modifikation erfahren hat). Schon bei normalem Längenverhältnis können sich durch eine durch irgend welche Umstände gesteigerte Muskelkraft oder auch durch die sich immer wiederholende Spannung und Zerrung des Perichondriums bei der inspiratorischen Spiraldrehung früher oder später die Zeichen einer ossifizierenden Perichondritis ausbilden. Wir sehen zunächst die Stellen der Muskelansätze stärker hervorspringen, oftmals zu langen Dornen ausgebildet; dann breitet sich allmählich auf der oberen und vorderen Fläche des Knorpels eine Knochenschale aus, welche schliesslich den ganzen Knorpel scheidenförmig einhüllt und ihn natürlich jeder Torsion beraubt. In der Vorarbeit Freunds ist dieser Vorgang genauer beschrieben. Durch diese scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels erfolgt die totale Fixierung und Funktionshemmung der oberen Thoraxapertur, denn die Integrität des Knorpels ist die Vorbedingung für eine normale Erhebung und Erweiterung des ersten Rippenringes. „Hier an der oberen Apertur," sagt Freund wörtlich, „fehlen alle Momente, die bei den unteren Rippen in gleichem Falle das Defizit der verlorenen Knorpelbiegsamkeit hätten decken helfen können: denn es existiert keine Gelenkverbindung am Manubrium; die Beweglichkeit des ganzen Sternums nützt wenig, weil das Manubrium von den unbeweglich fixierten, starren Knorpeln mit breiter Knochenfläche und von den anstemmenden Klavikeln, die in den höchsten Graden der Anomalie sogar durch Knochenmasse mit der Scheide des Knorpels verbunden sein können, festgehalten wird; auch ist der erste Rippenknorpel viel zu kurz und derb, als dass seine eigene Biegsamkeit einen irgend erheblichen Ausschlag brächte; die freie Vertebralartikulation endlich kann unter diesen Umständen bei fixiertem vorderen Teile des Rippenringes nichts nützen."

[1]) Die von Freund als „antagonistisch" bezeichnete Verstärkung der Muskeln ist eine einfache Arbeitshypertrophie.

Es ist klar, dass die Fixierung des ersten Rippenringes auch auf die Funktion der übrigen einen hemmenden Einfluss ausüben muss; wir dürfen uns hier nur der oben kurz berührten Physiologie der Atembewegung und der Bedeutung des ersten Rippenringes als primum movens erinnern.

An einem verkürzten Rippenknorpel müssen naturgemäss diese Veränderungen noch viel früher und in viel stärkerem Grade hervortreten. Die Funktionsstörung der oberen Brustapertur muss hier ihren höchsten Grad erreichen, da der vom Rippenring umspannte ohnehin verengerte Raum nunmehr völlig an jeder Hebung und Erweiterung gehindert wird. Es stellt also bei vollendeter Anomalie die obere Thoraxapertur einen knöchernen Ring dar, der erstens weit hinter der normalen Grössenentwicklung zurückgeblieben ist und zweitens in der notwendigen inspiratorischen Hebung und Erweiterung gehemmt ist. Es übernimmt nun gewissermassen der zweite Rippenring die Funktion des ersten und beherrscht die Bewegung der unteren Rippen, soweit es das Sternum gestattet. Während der erste Rippenring starr nach hinten festgehalten wird, wird der zweite immer mehr nach vorn gehoben, das Manubrium neigt sich mit seinem oberen Rande immer mehr nach hinten, mit dem unteren nach vorn, der Angulus Ludovici wird immer ausgesprochener.

Es bilden sich dabei noch weitere auffallende Formveränderungen des Thorax aus: Die starre obere Apertur lässt die Klavikeln stark vorspringen, die untere Halsgegend scheint verflacht, das Jugulum eineingezogen, die Supra- und Intraklavikulargruben tief eingesunken. Durch das Nachhintensinken des Manubrium verlassen die Sternalenden der Klavikeln zum Teil den Umfang der Gelenkgruben, sie scheinen dem Gefühl nach nach oben vorn subluxiert. Durch diese Missverhältnisse kommt es dazu, dass die Schultern nach vorn und innen vorspringen. Damit ist aber das Bild des Habitus phthisicus gezeichnet.

Die Folgen der eben beschriebenen Thoraxanomalien für das funktionelle und histologische Verhalten der Lungen können nicht ausbleiben. Die Funktion der Lunge äussert sich sowohl durch ihre Bewegung im ganzen bei der respiratorischen Verschiebung als auch zweitens durch die Bewegung der Teile, also die respiratorische Erweiterung und Verengerung der Alveolarbläschen. Als ganz besonders wichtig betont Freund, dass jede Partie der Lunge funktionell mit der darüber liegenden Partie des Thorax korrespondiert: Es besteht ein festes Verhältnis zwischen einer einzelnen Lungenpartie und der Leistungsfähigkeit der sie umschliessenden Brustwandpartie derart, dass in normalem Zustande diese Stelle der Thoraxwand der Funktion des umschlossenen Lungenteiles vorsteht. Nun setzen aber die oben beschriebenen Rippenknorpelanomalien stets die obere Brustpartie mehr

oder weniger ausser Funktion, so dass notgedrungen „jene Anomalien die Spitze mit einem mehr oder weniger grossen Teile der benachbarten Partien der Lunge in ihrer Funktion zurückhalten, dass sie zunächst die Verschiebung und Erweiterung an derselben gar nicht oder nur unzureichend zustande kommen lassen." Freund hat an Wachsausgüssen die Ausdehnungsfähigkeit der einzelnen Thoraxpartien bei der Inspiration geprüft und festgestellt, dass die Verschiebung und Erweiterung der oberen Lungenteile eine im Vergleich zu dem übrigen Lungengewebe ganz beträchtliche ist. Daraus ergibt sich aber mit Notwendigkeit, dass eine stärkere Funktionshemmung dieser Lungenteile von allergrösster Bedeutsamkeit sein muss.

Sowohl durch die Störung der Funktion als auch der Zirkulation in den oberen Abschnitten der Lunge muss ein locus minoris resistentiae geschaffen werden, welcher besonders einen günstigen Ansiedlungsboden für entzündliche Vorgänge darstellt. Eine durchaus gute Beweglichkeit und Erweiterungsfähigkeit des Brustkorbes bildet eben die unerlässliche Vorbedingung für die gesunde Lebenstätigkeit der Lungen in allen ihren Teilen.

Freund geht nunmehr auf die Entstehung der Lungentuberkulose näher ein, wobei er sich selbstverständlich in heute ganz verlassenen Anschauungen bewegt. Noch hatten Villemins[1]) zielbewusste und glänzende Versuche nicht jenen Sturm in der ganzen medizinischen Welt hervorgerufen, noch war Cohnheims[2]) fest ausgesprochene Ueberzeugung von einem spezifischen Tuberkulosevirus nicht durch Kochs berühmte Entdeckung bestätigt worden. So haben zwar diese Ausführungen keinen besonderen Wert für uns, wir wollen aber doch einen Satz wörtlich wiedergeben, welcher uns zeigt, mit welcher Vorsicht, ja Bescheidenheit, Freund seine Aufgabe behandelt hat. Gerade die Tuberkulose stellt ja ein Gebiet in der Medizin dar, auf dem man besonders früher so manche trügerische Versprechungen erleben musste, auf welchem mehr als einmal eine gewisse Erforschung der Ursache und eine „sichere rationelle Heilung" angekündigt wurde. Um so angenehmer berühren Freunds Worte: „Es würde nun, da wir hier angelangt sind, eine zwecklose und nicht dankenswerte Mühe sein, eine anscheinend wissenschaftliche Brücke von diesem letztgeschilderten Zustande zu der durch die Beobachtung bei solchen Verhältnissen konstatierten Tuberkelbildung mit sicherem Vertrauen schlagen zu wollen; sie würde über die unerforschten Tiefen der geheimsten Ernährungsvorgänge der einfachen

[1]) Villemin, Études sur la tuberculose. Paris 1868.

[2]) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1880.

Zelle und des Zellorganismus einen gebrechlichen und trügerischen Halt gewähren. — Wir machen also mit der folgenden Erörterung nicht den Anspruch auf unbedingte Gewissheit. In diesem Sinne nehme man das auf, was wir in Unterordnung unter eine spätere tiefere Einsicht und tatsächliche Beobachtung über diese dunkle Phase des uns beschäftigenden Vorganges vorbringen."

Die abnorme Kürze vorwiegend des ersten (aber auch des zweiten und dritten Rippenknorpels) stellt eine durchaus primäre Anomalie dar, welche Freund in ihren ersten Anfängen bis in die fötale Epoche zurückverfolgt zu haben meint. Aber auch die oben beschriebene scheidenförmige Verknöcherung geht der Lungenerkrankung voraus. Denn einmal findet sich dieser Prozess im vorgeschrittenen Grade oft, wo Lungenspitze und Pleura nicht die geringste Spur einer Erkrankung zeigen, umgekehrt kommen häufig genug schwere Lungenspitzen- und Pleuraerkrankungen zu Gesicht, ohne gleichzeitige Perichondritis, endlich aber beginnt der Verknöcherungsprozess in sehr charakteristischer Weise stets an der der Pleura abgewandten oberen und vorderen Fläche und lässt in den meisten Fällen die hintere Fläche ganz oder fast ganz frei.

Indem nun Freund die besprochenen Rippenknorpelverkürzungen als primäre, ja oft angeborene Anomalien bezeichnet und darauf hinweist, dass gerade Deformitäten des Knochensystems häufig erblich sind, kommt er auch auf die Erblichkeit der Tuberkulose zu sprechen. „Das Angeborensein und die Erblichkeit dieses bedingt schädlichen Bildungsfehlers an und für sich ist für uns nicht überraschender als die Erblichkeit vieler anderer pathologischer Bildungen und gewisser physiologischer Formen [1]), z. B. der Form der Nasen und des Gesichts überhaupt in den Familien." Die Erblichkeit aber der Thoraxveränderungen würde zum guten Teil die Erblichkeit der Tuberkulose in einzelnen Familien erklären.

Es war bereits angeführt worden, dass in vielen Fällen der zweite Rippenring besonders durch freiere Gelenkverbindung mit dem Sternum die Funktion des unbeweglich gewordenen ersten übernimmt. Viel interessanter aber und vor allem wesentlich bedeutungsvoller ist die Bildung eines freien Gelenkes an irgend einer Stelle des starren ersten Knorpels. Es ist dies eins der schönsten Beispiele von Naturhilfe, durch welche es in zahlreichen Fällen zu einer wirklichen Ausheilung der Lungenspitzenphthise kommen kann. Bereits in der Vorarbeit hat Freund die Entstehung solcher Gelenke genauer beschrieben, hier bespricht er noch einmal ihr makro- und mikroskopisches

[1]) Bis hierher im Original gesperrt gedruckt.

Verhalten und hebt ihre Bedeutung für die Funktion der oberen Thoraxapertur hervor. Die letztere liegt ja klar vor Augen: durch die Gelenkbildung wird der starr gewordene obere Rippenring wieder beweglich gemacht und damit die normale inspiratorische Hebung und Erweiterung ermöglicht, welche ihrerseits wiederum die oberen Lungenteile in günstiger Weise beeinflusst. Die Gelenkbildung ist häufig nur einseitig, oft aber auch doppelseitig, doch ist schon der ersteren allein eine genügende Heilwirkung zuzuerkennen.

Die im Vorstehenden vorgetragenen Anschauungen und Untersuchungsergebnisse Freunds werden in einem kasuistischen Teile durch eine grosse Anzahl beweiskräftiger Beispiele gestützt und erläutert.

Soweit die ersten Ausführungen Freunds. Ein Ueberblick über sie an der Spitze der vorliegenden Abhandlung erschien uns um so gebotener, als die vorbeschriebenen Untersuchungsergebnisse das Fundament bilden werden, auf welchem wir weiter zu bauen gedenken. Den krankmachenden Einfluss gewisser primärer Rippenknorpelanomalien auf die Lungen durch einwands- und vorurteilsfreie Beobachtungen, besonders an der Leiche, darzutun und mit den Gesetzen der Anatomie und Physiologie in wissenschaftlicher Weise fest zu begründen, das hatte sich Freund zur Aufgabe gemacht. Wie weit ihm dies gelungen ist, mögen diese Blätter zeigen. Die sorgfältige Disponierung aber und der streng logische Gedankengang des ganzen Werkes verleiht seinen Ausführungen jene Klarheit, welche uns von der Wichtigkeit des Gegenstandes zu überzeugen geeignet ist. Nirgends stossen wir auf Vermutungen, auf lange, unklare Deduktionen, vielmehr überall auf eine sorgsame Beweisführung; ja aus zahlreichen Sätzen weht uns die Luft jenes Kampfes entgegen, welcher gerade in jener Zeit noch zwischen gelehrter Tradition und dem neuen naturwissenschaftlichen Geiste herrschte, „der," wie Helmholtz [1]) sagt, „keiner Tradition mehr glauben, sondern sich auf die eigene Erfahrung stellen wollte."

Die streng wissenschaftliche und sorgfältige Untersuchungsart Freunds erfuhr aber auch die gebührende Würdigung. Seine histologische Vorarbeit wurde von Henle [2]) in dessen Jahresberichten günstig beurteilt, über die Hauptarbeit sprach sich Förster [3]) in Cannstatts Jahresberichten anerkennend aus, wenngleich er die Schlussfolgerungen Freunds nur mit grosser Zurückhaltung anfnahm. Welche Beurteilung im allgemeinen die Ausführungen Freunds bei ihrem Erscheinen er-

---

[1]) H. Helmholtz, Das Denken in der Medizin. Berlin 1877.

[2]) Henle, Jahresberichte 1859.

[3]) Förster, Cannstatts Jahresberichte 1859. 2 Bde.

fuhren, mag sich aus einigen Sätzen ergeben, welche der ausführlichen Kritik Schildbachs[1]) entnommen sind: „Der Hauptvorzug der Schrift ist, nächst ihren Resultaten, die konsequente Selbstbeschränkung, mit welcher sich Verfasser streng nur an die Sache und die sich von selbst aus seinen Untersuchungen ergebenden Resultate bindet und jede Selbstverherrlichung, sowie alle gewagten und über das Ziel hinausschiessenden Schlussfolgerungen vermeidet. Es sind das zwar Vorzüge, die sich bei jedem wissenschaftlichen Werke von selbst verstehen sollten, man denke sich aber einen Franzosen oder Italiener mit derartigen Bereicherungen der Wissenschaft vor die Oeffentlichkeit tretend — und man wird das Verdienst unseres deutschen Kollegen vollkommen zu würdigen wissen.

Zu verwundern ist es, dass der Wissenschaft so spät diese Bereicherung zuteil geworden ist, und es lässt sich dies nur durch eine gewisse Gedankenlosigkeit erklären, mit der wir alle in der Annahme, dass die Form der Hülle stets vom Inhalt bestimmt wird, befangen geblieben sind, ohne jemals auf die Idee zu kommen, dass sich dies zuweilen auch umgekehrt verhalten könne. So nahe es aber auch lag, dem Strom, dessen verheerende Einwirkung auf seine Ufer und das umgebende Land wir täglich vor Augen haben, einmal in die Gebirgstäler seines ersten Laufes hinein zu folgen und zu untersuchen, inwieweit die Füllungsverhältnisse des Flussbettes von der Formation und dem Kulturzustand seiner Ufer bedingt sind, so verringert dieser Umstand keineswegs des Verfassers Verdienst, das erste Tal stromauf unserem Blick aufgeschlossen zu haben. Hoffentlich wird die Fortsetzung der Forschungen auf diesem Wege nicht so lange auf sich warten lassen wie der Beginn, denn vorderhand bleibt noch manches unbekannte Tal zu durchforschen[2]). Ich meine damit nicht bloss den eigentlichen Vorgang bei dem Prozess des Tuberkulisierens, an dessen Aufklärung viele geschäftige Hände bereits arbeiten; praktisch viel wichtiger ist es, die Ursache einesteils der Wachstumshemmung des Knorpels, anderenteils der Ossifizierung des ausgewachsenen Knorpels kennen zu lernen; denn die Annahme der Erblichkeit mit Verfasser kann uns wohl in manchen Fällen beruhigen, ist aber sicherlich keine erschöpfende. Noch weniger wissen wir über die Genese derjenigen Knorpelentartung, welche das Emphysem bedingt. Sobald also durch weitere Beobachtungen das primäre Vorkommen der Freundschen Rippenknorpelanomalien, ihr Verhältnis zu anderen Ursachen von Tuberkulose und Emphysem und ihre Fügsamkeit gegen heilende Einwirkungen festgestellt sein wird,

---

[1]) Schildbach, Allgemeine medizinische Zentralzeitung. 1859, Nr. 72.

[2]) Im Original klein gedruckt.

liegt hier dem Physiologen und Pathologen noch ein weites Feld zur Bearbeitung offen . . . .

Möchte dieses Werk des Herrn Verfassers eine weite Verbreitung und er selbst dadurch recht viele rüstige Genossen finden für diese Entdeckungsreise, welche so reiche Ausbeute bereits gewährt hat und noch zu gewähren verspricht."

Bei diesen Kritiken ist es aber auch geblieben. Mit wie grossem Eifer man gerade in den folgenden Jahren die Entscheidung suchte, ob die Tuberkulose eine reguläre Infektionskrankheit oder das Produkt einer Konstitutionsanomalie sei, nirgends wurde der von Freund eingeschlagene Weg mit der gleichen Energie aufgenommen oder gar fortgesetzt.

Zwar hatten schon die Gebrüder Niemeyer[1]) von Freunds Untersuchungen Notiz genommen und sich besonders für die Erklärung über das Zustandekommen des Emphysems erwärmt, aber der einzige Praktiker, welcher ein grösseres Interesse an der Freundschen Lehre nahm, ist anscheinend Kussmaul gewesen. Die von Freund genau präzisierte Diagnostik der Rippenknorpelanomalie und sein Vorschlag zur Beseitigung dieses Uebels auf therapeutischem Wege schienen Kussmaul wichtig genug, bei Autopsien und am Krankenbett sein Augenmerk auf diese Frage zu richten. Er betraute dann Swiontek[2]) mit der Fortführung und Veröffentlichung seiner Beobachtungen. Aus dessen Arbeit geht eine vollständige Bestätigung der Freundschen Untersuchungsergebnisse hervor; sowohl die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels, als auch die scheidenförmige Verknöcherung und Gelenkbildung fanden sich „in recht vielen Fällen." Der scheidenförmigen Verknöcherung schreibt zwar Swiontek keine erhebliche Rolle unter den zur Lungenphthise prädisponierenden Momenten zu, aber über die abnorme Kürze des Knorpels hören wir folgendes: „Im ganzen gewann man den Eindruck, als ob eine beträchtliche Kürze der ersten Rippenknorpel und geringe Entwicklung der oberen überhaupt ein zur Phthise prädisponierendes Moment abgebe."

In seinen Schlussfolgerungen hat Swiontek leider zu wenig darauf Bedacht genommen, dass ja die von Freund festgestellten Rippenknorpelanomalien nicht das einzige disponierende Moment darstellen, vielmehr daneben noch eine ganze Reihe anderer anzunehmen ist. In der Mehrzahl der Fälle wird die tuberkulöse Lungen-

[1]) F. v. Niemeyer, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 8. Aufl., 1871.

[2]) Leopold Swiontek, Ueber den Zusammenhang der Phthisis pulmonum mit der scheidenförmigen Verknöcherung der Rippenknorpel. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.

phthise wohl auf ein gleichzeitiges Vorhandensein verschiedener disponierender Faktoren zurückzuführen sein. So sagt Freund: „Wer bei jeder Verkürzung des ersten Rippenknorpels Lungenphthise, bei jedem normalen Rippenknorpel gesunde Lungen, umgekehrt bei jeder Phthise einen kurzen Knorpel, bei jedem Gelenk geheilte Phthise und umgekehrt bei jeder geheilten Phthise ein Gelenk erwartet, hat für die Komplikation organischer Prozesse kein Verständnis.“ Wir dürfen nur an die von uns oben ausführlich angegebenen Schlussthesen Freunds erinnern, um zu zeigen, wie sehr Freund die von ihm gefundenen Anomalien nur als **ein disponierendes Moment unter vielen anderen** betrachtet.

Die von Freund geäusserten Worte bilden auch für das Verständnis unserer Ausführungen ein unerlässliches Grundprinzip. Die neben der generellen Disposition des Menschengeschlechtes für die Tuberkulose bestehende individuelle Disposition ist eine variable Grösse, zusammengesetzt aus einer Summe von Faktoren, welche uns erst zum kleinen Teile sicher bekannt sind und zu deren Erkenntnis auch wir nur ein Scherflein beitragen wollen. Wir werden später Gelegenheit finden, auf diese grundlegende Anschauung weiter zurückzukommen.

Dass wir auch die Untersuchungsmethode Swionteks nicht als einwandfrei anerkennen können, wird sich später ergeben.

Eine zweite Arbeit über die von Freund beschriebenen Befunde erschien im Jahre 1900 aus Bollingers Institut von Breier[1]. Sie beschäftigt sich vorwiegend mit den histologischen Veränderungen der Rippenknorpel und versucht diese zu dem jeweiligen Gesamtbefund mit besonderer Berücksichtigung der Lungen in Beziehung zu bringen. Breier glaubt, dass Freund den Rippenknorpelanomalien eine zu hohe pathogenetische Bedeutung beimisst und dass diese Anomalien in der Regel sekundär im Anschluss an allgemeine wie lokale Erkrankungen entstanden sind.

Dieses Urteil gründet sich auf den Befund von nur 25 Sektionen. Damit leidet aber die Arbeit an dem gleichen Mangel wie auch die Swionteks, da nur grosse Zahlen einige Sicherheit in der Beurteilung der uns beschäftigenden Frage gewähren. Einen statistischen Wert haben die beiden Arbeiten ganz und gar nicht; Statistik ist, wie Cornet[2])

---

[1]) Karl Breier, Ueber Rippenknorpelanomalien und ihre pathogenetische Bedeutung. Inaug. Diss. München 1890.

[2]) Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Handbuch d. spez. Path. und Therapie, Bd. XIV, II. Teil. Wien 1900.

sagt, das Gesetz der grossen Zahlen, kleine Zahlen geben nur zu oft ein falsches Bild. Gerade betreffs der von Freund ans Licht gezogenen Tatsachen hören wir schon von Förster: „Alle diese und andere Einwände können erst dann zur Anwendung kommen, wenn durch eine ausgedehnte Erfahrung und grosse Statistik die von Freund beigebrachten Tatsachen über den engen Zusammenhang zwischen den primären Rippenknorpelanomalien und den genannten Lungenkrankheiten geprüft, zu allgemeiner Geltung gebracht oder auf ihr Volumen zurückgebracht worden sind. Dies aber ist ein Werk der Zeit.“

So bedeuten diese beiden einzigen Arbeiten über die so überaus wichtige und reichen Erfolg versprechende Frage keinen Fortschritt der Erkenntnis. Die von Freund selbst aufgefundenen Tatsachen bildeten auf dem von ihm eingeschlagenen Forschungswege fast ein halbes Jahrhundert hindurch den Markstein, über welchen hinaus erst die bedeutsamen Beobachtungen Birch-Hirschfelds und Schmorls uns weitergeführt haben.

Birch-Hirschfelds[1]) Angaben über den Aufbau des Bronchialbaumes sind bekanntlich für uns grundlegend geworden, erst ihm verdanken wir unsere genaue Kenntnis über die feineren Verzweigungen der Luftwege. Es gelang ihm durch Ausgiessen der Luftröhre (in situ!) mit Woodschem Metall ein getreues Abbild der Verzweigungen zu erhalten, welches nicht nur über das Verzweigungsgebiet selbst, sondern auch über gewisse Abnormitäten desselben Aufklärung brachte.

Der zum Oberlappen führende Hauptbronchus teilt sich rechts in drei Aeste, einen vorderen, oberen und hinteren; der erste dieser Aeste versorgt mit zahlreichen kleinen Zweigen den ventralen, vorderen Teil des Oberlappens, die beiden anderen verzweigen sich folgendermassen: „Der obere Hauptast des Lappenbronchus kann wegen seiner Beziehung zur rechten Lungenspitze als Bronchus apicalis dexter benannt werden, derselbe verläuft schräg, etwas dorsal und nach aussen gerichtet, nach oben, teilt sich bald in einen vorderen und hinteren Ast. Der erstere gibt zunächst einen kurzen Ast nach innen ab (der sich subpleural verzweigt); die Fortsetzung des Astes teilt sich in einen inneren und äusseren Ast; der erste versorgt steil aufsteigend die vordere Partie der Spitze unter Bildung einer Gabel. Der äussere Ast verzweigt sich in der unterhalb der Spitze nach aussen gelegenen Partie. Der hintere Ast des Bronchus apicalis d. richtet seinen Verlauf nach

[1]) F. V. Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. Bd. 64. 1899. — derselbe, Das erste Stadium der Lungenschwindsucht. Bericht Tuberkulosekongress 1899.

hinten und oben, derselbe gibt zunächst einen ziemlich starken kurzen Ast lateralwärts ab, der sich in der nach aussen gelegenen subapikalen Partie des Oberlappens verzweigt. Aus der zur Lungenspitze emporsteigenden Fortsetzung des hinteren Hauptastes des Bronchus apicalis d. gehen meist zwei (zuweilen auch drei) auffallend lange Spitzenäste hervor, die den hinteren und gleichzeitig den mehr medial gelegenen Teil der rechten Lungenspitze versorgen. Der als dritter Hauptast des rechten Lappenbronchus aufgefasste hintere Bronchus gibt einen direkt lateral und einen in etwas bogenförmigem Verlauf zu den Lungenpartien unmittelbar hinter der Lungenspitze aufsteigenden Ast ab. Das Verzweigungsgebiet des zuletzt erwähnten subapikalen Astes erscheint an den meisten Ausgüssen auffallend zusammengedrängt, in den Endästen oft förmlich verbogen. Auch an dem Astwerk des hinteren Spitzenbronchus, dessen Verzweigungsgebiet unmittelbar nach oben und innen an den subapikalen Bezirk angrenzt, macht die Zusammendrängung und der Verlauf der Endäste den Eindruck, als wenn ihre Entfaltung räumlich beeinträchtigt wäre[1]. Es bedarf jedoch noch einer grösseren Zahl von Beobachtungen, um derartige individuelle Variationen partiell verkümmerter Entwicklung (bezw. Rückbildung) des Bronchialbaumes[1]) zu fixieren. Aehnlich verzweigt sich der Bronchialbaum im linken Oberlappen, „auch hier wird der vordere Teil der Spitze von der aus einem langen Gabelzweig hervorgehenden vorderen Astbildung versorgt, während vom hinteren Spitzenzweig die hintere Spitzenpartie einen Hauptzweig erhält und ausserdem Aeste für die hinteren subapikalen Partien zu unterscheiden sind, die ganz ähnlich den erwähnten auf der rechten Seite oft eine unregelmässige verkümmerte Astbildung zeigen“ [1]. Diese Beobachtungen erschienen uns wichtig genug, um sie wörtlich wiederzugeben.

Es gelang nun Birch-Hirschfeld in verhältnismässig zahlreichen Fällen bei Personen, welche infolge von Unglücksfällen oder an interkurrenten Krankheiten verstorben waren, eine ganz frische Tuberkulose der Bronchialschleimhaut mittelgrosser Aeste festzustellen mit fast ausschliesslicher Bevorzugung des hinteren Spitzenastes, so dass er sich zu folgendem Schlusse berechtigt glaubte: „Ich kann jetzt die Behauptung, dass die tuberkulöse Lungenschwindsucht im ersten Stadium sich in der Regel als Schleimhauttuberkulose in einem mittelgrossen Spitzenbronchus darstellt, durch ein Beweismaterial stützen, das genügt, um den Wunsch zu rechtfertigen,

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

dass diese Beobachtungen, die bisher in der Anmerkung meines Lehrbuches[1]) ziemlich sicher verborgen waren, nun zur Prüfung und Ergänzung einem grösseren Kreise von Fachgenossen bekannt werden möchten."

Die Begründung dieser Behauptung und die spezielle Pathogenese der primären Bronchialschleimhauttuberkulose scheint uns so eng mit unseren eigenen Untersuchungsresultaten zusammenzuhängen, dass wir uns ihre Besprechung für unsere Schlussfolgerungen aufsparen wollen.

Birch-Hirschfelds Beobachtungen wurden nun in sehr bedeutsamer Weise von Schmorl[2]) bestätigt und durch eine wichtige Entdeckung ergänzt. Die von Birch-Hirschfeld wiederholt geäusserte Vermutung, dass in der hinteren subapikalen Partie der Lungenspitzen, welche der Prädilektionsstelle der primären Ansiedelung der Spitzentuberkulose entspricht, raumbeengende und die respiratorische Funktion der kleineren Luftwege hemmende Momente wirksam seien, fand Schmorl wesentlich gestützt durch die Beobachtung einer Furche unterhalb der Lungenspitze, welche bei Erwachsenen stets eine Abnormität darzustellen scheint. Hören wir hierüber Schmorl selbst: „Ich glaube nun, dass eine dieser Ursachen (der Verkümmerung der Bronchialäste, d. Verf.) in einer die Lungenspitze von hinten und oben nach vorn und unten zu umgreifenden Furche gelegen ist, welche ich bei einer Anzahl von Lungen Erwachsener gefunden habe und deren Bedeutung für die Prädilektion der hinteren Lungenabschnitte für Tuberkulose bisher, soviel ich aus der Literatur ersehen habe, noch nicht in genügender Weise gewürdigt worden zu sein scheint. Diese Furche ist in einzelnen Fällen verschieden stark entwickelt, bald erscheint sie als flache Rinne, die eben nur angedeutet ist, bald als 1 cm breite, scharf von der Umgebung abgesetzte bis fingerdicke Einsenkung, durch welche eine Abschnürung der Lungenspitze von den übrigen Lungenabschnitten angedeutet wird. Stets ist sie an den hinteren Abschnitten des Lungengewebes am stärksten ausgebildet und am tiefsten. Sie liegt 1—2 cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitze, also gerade im Verbreitungsbezirk derjenigen Bronchialäste, welche nach Birch-Hirschfeld einerseits am häufigsten Irregularitäten ihres Verlaufes und ihrer Anordnung erkennen lassen, andererseits aber die Prädilektionsstelle für die beginnende Tuberkulose bilden. Mitunter lässt sich im Bereich des hinteren Abschnittes

[1]) F. V. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 4. Aufl. Spez. Pathol. Leipzig 1894—95.

[2]) G. Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschrift 1901. Nr. 50.

dieser Furche eine leichte schwielige Verdickung der Pleura nachweisen, ohne dass aber Adhäsionen mit der Brustwand beständen."

Ueber die zur Tuberkulose disponierende Wirkung der Lungenfurche werden wir später hören; jedenfalls scheint eine solche kaum von der Hand zu weisen in Schmorls Beobachtungen, dass in einigen Fällen, bei denen die Furche besonders stark ausgeprägt war, im Gebiet des nach dieser Furche laufenden Spitzenbronchus 4.—5. Ordnung eine ganz frische, streng auf die Bronchialwand lokalisierte Schleimhauttuberkulose sich vorfand und stets in ihrem Sitz der Teilungsstelle eines Bronchialästchens entsprach. Birch-Hirschfelds Angaben über die primäre Bronchialtuberkulose wurden später von Schmorl[1]) an einem selten grossen Material bestätigt. Unter rund 4000 Sektionen fanden sich 42 Fälle beginnender Lungentuberkulose und unter diesen nicht weniger als 25 Fälle, welche genau dem von Birch-Hirschfeld beschriebenen Bilde entsprachen. So ist denn auch Schmorl der Ansicht, dass die beginnende Spitzentuberkulose ihren Ausgang vorwiegend von mittleren und kleineren Bronchien in Form einer primären Schleimhauterkrankung nimmt. Naturgemäss kommt ja die beginnende Spitzentuberkulose nur selten zu Gesicht; noch sind die eindeutigen Fälle nicht allzu zahlreich, aber die von Birch-Hirschfeld und Schmorl zusammengetragenen Beweisstücke lassen sich mit den alten Beobachtungen Freunds in so vollkommener Weise vereinen, dass uns der dispositionelle Faktor der Lungenspitzentuberkulose allmählich ein harmonischer Gesamtbegriff zu werden scheint, dass nach Schlüter „der Begriff der besonderen Spitzendisposition einzelner sich allmählich mehr und mehr zu klären und einheitlicher zu werden beginnt". Schon Schmorl weist ja auf die Bedeutung der Freundschen Untersuchungsresultate hin: „Diese Furchenbildung ist nun, wie sich leicht nachweisen lässt, durch ein abnorm weites Vorspringen der ersten Rippe in die Thoraxkuppel zurückzuführen, welches wohl auf einer mangelhaften Entwicklung dieser Rippe beruht, die Freund bereits vor 40 Jahren als einen für die Lokalisation der Tuberkulose in der Lungenspitze wichtigen Faktor durch genaue Messungen erkannt hat."

Keinem musste wohl dieser Zusammenhang mehr auffallen als Freund selbst, welcher mit Freuden diese neue Entdeckung als einen tatsächlichen Beleg für die von ihm seit mehr als 40 Jahren verfochtenen Anschauungen begrüsste. Niemals hatte er während der seit seiner ersten Publikation verflossenen langen Jahre den Gegenstand seiner Untersuchungen aus dem Auge verloren und bei jeder Gelegenheit, wie

[1]) G. Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschrift 1902. Nr. 33 u. 34.

uns mehrfache Aeusserungen aus späteren Arbeiten belehren, seine damaligen Resultate an dem Massstabe neuer Anschauungen und neuer wissenschaftlicher Errungenschaften geprüft. Jetzt sah er nun, wie von anderen zum Ausbau des von ihm nach eigenem Plane schon vor Jahrzehnten im Rohbau fertiggestellten Gebäudes Stein auf Stein herbeigetragen wurde, und sofort machte er selbst sich wieder an die Arbeit, das neue Baumaterial zu prüfen und neue Kräfte zur Fertigstellung des Baues zu werben. „Jetzt darauf hingewiesen, dass es doch beachtenswert sei, fühle ich mich noch berufen, auf Grund meiner damals erworbenen Kenntnisse und Erfahrungen die jungen Kräfte zur Fertigstellung eventuell Verbesserung des Baues aufzurufen und ihnen die Wege dazu zu weisen.“ In v. Hansemann hatte Freund bereits einen eifrigen Förderer und Mitarbeiter seiner Ideen gefunden; in dessen Institut wurde die Prüfung der früheren Resultate mit allen Mitteln und grosser Sorgfalt an einem reichen Materiale vorgenommen und die neuen Erfahrungen durch Freund in mehreren Vorträgen[1] und schriftlichen Mitteilungen bekannt gegeben.

Wir können uns über diese neuen Untersuchungsresultate sehr kurz fassen. Die von Freund früher erhobenen Befunde wurden in allen wesentlichen Punkten bestätigt, vor allem aber auch durch Gipsausgüsse von Brustkörben mit stenosierter oberer Apertur die Beziehung der Schmorlschen Furche zu eben dieser Stenose sichergestellt. Auf der Grundlage unserer neuen Kenntnisse über die bazilläre Infektion der Tuberkulose konnte besonders auch aus den Beobachtungen Birch-Hirschfelds mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die in Rede stehende Thoraxanomalie durch Störung der Ventilation und der Zirkulation in den Spitzenabschnitten des Lungengewebes einen Locus minoris resistentiae schaffe für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen. Damit war die erste Frage, welche sich Freund neuerdings vorgelegt hatte, bejaht: Seine früher publizierten Resultate waren durch zahlreiche genaue, auf Präparation normaler und kranker Brustkästen, auf Messung speziell des ersten Rippenknorpels und der Dimensionen der oberen Apertur, auf sorgfältiger Herstellung von Thoraxausgüssen beruhende Leichenuntersuchungen bestätigt. Aber mehr noch als das!

---

[1]) W. A. Freund, Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und -emphysem. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. 27. Nov. 1901; Berl. klin. Wochenschrift 1901; Therapie der Gegenwart. Januar 1902; Therapeutische Monatshefte. Januar 1902. — Ueber die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 33. Verhandl. der Hufelandschen Gesellschaft. 27. Februar 1902 u. 1. Mai 1902. — Die Beziehung der Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphthise zur Gelenkbildung am ersten Rippenringe. Therapeut. Monatshefte. 1902. Juni.

Es hatte sich auch gezeigt, dass neuere, die alten Resultate Freunds erweiternde und ergänzende Beobachtungen anderer Forscher in natürlicher Konsequenz mit jenen im engsten Zusammenhang standen, dass auch durch die Entdeckung des sicheren Erregers der Tuberkulose, durch die Manifestierung dieser als Infektionskrankheit Freunds Lehre nichts an ihrer Bedeutung und Wichtigkeit eingebüsst, vielmehr gewonnen hatte.

In dieser festen Ueberzeugung durfte sich Freund wohl berechtigt halten, zwei weitere Fragen aufzuwerfen: „Eröffnen uns die neuen klinischen Untersuchungsmethoden, speziell die Röntgenphotographie die Aussicht auf verlassbare Erkenntnis der aus der Beantwortung der ersten Frage konstatierten Anomalien? Erwachsen aus der Beantwortung dieser zwei Fragen für die moderne Chirurgie sicher zu lösende Aufgaben auf einem neuen fruchtbaren Arbeitsfelde?" Wir können uns nicht in diesen diagnostisch-therapeutischen Fragen verlieren, denn sie fallen aus dem Rahmen dieser rein anatomischen Arbeit heraus, aber kurz berühren müssen wir sie doch. Aus unseren anatomischen Ausführungen wird ja noch oft genug hervorgehen, dass manche Rückschlüsse aus der allgemeinen Form des Thorax auf bestehende Anomalien des ersten Rippenknorpels zu ziehen sind neben unseren neuen technischen Hilfsmitteln und dass die Natur selbst uns förmlich die Frage nach einer Therapie in den Mund legt. Es dauerte gar nicht lange, da teilte Immelmann[1]) mit, dass es ihm gelungen sei, die Verknöcherung des Rippenknorpels durch Röntgenphotographie festzustellen und sich ein Urteil über die Grössenverhältnisse des Knorpels zu bilden[2]). So schrieb auch Kraus[3]): „Da hätten wir also einen weiteren tatsächlichen Beleg (die Schmorlsche Furche, d. Verf.) für die seit mehr als 40 Jahren von Freund verfochtenen Anschauungen, welche, den seitherigen Fortschritten unseres ätiologischen Wissens angepasst, auch ganz losgelöst von der Frage der Disposition, in rein diagnostischer Beziehung, wie ich mich überzeugt habe, unsere volle Würdigung verdienen." Ueberhaupt zeigt uns der Umstand, dass Kraus in einem Fortbildungsvortrage der Freundschen Lehre eine sehr anerkennende Besprechung widmet, dass die lebhafte Diskussion[4]) nach Freunds Vorträgen nicht

[1]) Immelmann, Diskussion zu Freunds Vortrag. 8. Januar 1902.

[2]) Schon während der Diskussion über Freunds Vortrag zeigte Cowl an einer Röntgenaufnahme, dass es möglich ist, die erste Rippe trotz ihrer versteckten Lage gut und deutlich zur Darstellung zu bringen und besonders auch den Knorpel scharf zu bestimmen.

[3]) F. Kraus, Die Erkennung der Tuberkulose. Fortbildungsvortrag. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. 1904. Nr. 3.

[4]) Die Diskussion wurde von Virchow mit folgenden Worten eröffnet: „Ich

nur auf einem momentan geweckten Interesse beruhte, sondern dass man mehr und mehr die Wichtigkeit des Gegenstandes erkannte.

Die therapeutischen Gesichtspunkte ergeben sich fast von selbst. Freund schlägt bei sicher nachgewiesener Stenose der oberen Thoraxapertur und noch geringer Spitzenaffektion die Durchschneidung des ersten Rippenknorpels dicht am Manubrium vor; die Muskeltätigkeit würde dann das Wiederzusammenwachsen verhindern und damit eine Gelenkbildung ermöglichen. Infolge der Mobilisierung des obersten Rippenringes würden dann auch wieder günstigere Ventilations- und Zirkulationsbedingungen im Lungengewebe und damit die Grundlage einer etwaigen Heilung noch nicht allzuweit vorgeschrittener Gewebserkrankung geschaffen werden.

Es ist ein Verdienst Liebreichs, dem Inhalt der Freundschen Vorträge wesentlich zum weiteren Bekanntwerden verholfen zu haben. Sein Urteil über Freunds Untersuchungen spiegelt sich in folgenden Worten wieder, mit welchen er die Mitteilung Freunds in den von ihm herausgegebenen Monatsheften einleitet[1]: „Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Freund ist es mir möglich, für die „therapeutischen Monatshefte“ seine Beobachtungen den Lesern sofort zugänglich zu machen. Ich habe einen so grossen Wert darauf gelegt, weil diese Untersuchung nicht nur für den speziellen Fall, welchen Herr Freund durch seine Untersuchung klarstellt, von Bedeutung ist, sondern weil die ganze Auffassung und die aus diesem zu ziehenden Folgerungen für die Nosologie und Therapie von der höchsten Bedeutung sind. Die bakterielle Frage, welche vom Gesichtspunkt des neuen Kontagionismus, statt sich vorwärts zu bewegen, in immer grösseren Zwiespalt mit tatsächlichen Beobachtungen tritt, wird durch die Untersuchung in den richtigen Weg übergeleitet. Wie bei vielen grossen wissenschaftlichen

---

hoffe, dass diese säkularen Erinnerungen einen tiefen Eindruck durch die Diskussion hervorbringen werden. Wir werden mit möglichster Freiheit uns darauf einlassen. Es ist ein sehr wichtiges und erhebliches Kapitel.“ Virchow selbst leitete die Diskussion ein mit einer Besprechung der Rippenknorpelveränderungen. Besonders v. Hansemann, Liebreich und Kroenig schlossen sich Freunds Ausführungen an, zum Teil auch Heubner. A. Fränkel erkannte zwar an, dass durch eine Stenose der oberen Apertur eine mangelhafte Blutversorgung der Lungenspitze eintreten könne, legte aber das grössere Gewicht auf die allgemeine Disposition zur Lungenphthise. Zurückhaltend äusserten sich B. Fränkel, Baginski und M. Wolff; ganz ablehnend verhielt sich Rothschild, welcher entgegen der Freundschen Anschauung seine eigene (s. später) vortrug.

Erwähnt sei noch, dass Kroenig das Röntgogramm einer geheilten linksseitigen Spitzenphthise mit Verkleinerung des gleichseitigen Aperturteiles und einer Fraktur, vielleicht Gelenkbildung am linken ersten Rippenknorpel demonstrierte.

[1]) O. Liebreich, Zur Lungenphthisefrage. Therapeut. Monatshefte. Jan. 1902.

Ergebnissen wird der Praktiker nicht einen sofortigen Nutzen erwarten dürfen. Aber dem trostlosen Zustande einer kritiklosen Therapie gegenüber bieten die schon jetzt gewonnenen einen Lichtblick für eine rationelle oder vor allen Dingen für eine sichere Handhabung der Therapie, und viele Methoden, welche unter der starren kontagionistischen Anschauung zu keiner Anerkennung kommen konnten, werden von Neuem durch die Untersuchung und Resultate Freunds belebt werden. Zu bedauern ist, dass die früheren Abhandlungen nur noch in Bibliotheken zugänglich sind."

Diese Worte Liebreichs sind bezeichnend. Indem man in einer fast ununterbrochenen Kette mühsamer Arbeit versucht hatte, über das Wesen der Tuberkulose Aufklärung zu schaffen, hatte schon seit Morgagni die erhöhte Ueberzeugung, dass es sich um eine ansteckende Krankheit handle, fast nie aufgehört, unter den Aerzten fortzuleben. Es hat zwar, wie Cornet aus den historischen Quellen schliesst, zu keiner Zeit, in keinem Jahrhundert an Aerzten klangvollen Namens gefehlt, welche die Bedeutung der Ansteckung der Tuberkulose hervorhoben, aber dieser Gedanke wurde mit der Zeit so lebhaft und weitverbreitet und lenkte die Forschungen in solche Bahnen, dass Cornet[1]) zu der Ueberzeugung kommt: „Die Lehre der Kontagiosität ist nicht eine Tochter der Bakteriologie, sondern so alt wie die Geschichte der Medizin, hat sie den Kampf der Systeme und alle Kontroversen überlebt. Ja, sie ist geradezu die Mutter der Bakteriologie; nur weil man von der Kontagiosität der Tuberkulose durchdrungen war, hat man nach der Infektionsursache gesucht und immer wieder gesucht, bis sie im Tuberkelbazillus gefunden wurde." In dem vergeblichen Suchen aber nach inneren Ursachen der tuberkulösen Erkrankung und der immer überzeugteren Annahme eines von aussen einwirkenden spezifischen Virus vergass man mehr und mehr die von jeher — wenn auch in ganz unklarer Vorstellung — angenommene körperliche Disposition. Zwei Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus hören wir Cohnheim[2]) sagen: „Es gibt keine Disposition, sondern es gibt nur eine Infektion und jeder der mit dem Virus in Berührung kommt, wird tuberkulös." Mit dem Aufgang der modernen Bakteriologie ist dann der Dispositionsgedanke ganz und gar in den Hintergrund gedrängt worden; es trat eine ganz extreme Ueberschätzung der äusseren Krankheitsursachen, eine Unterschätzung, ja völlige Negierung der inneren individuell verschiedenen Krankheitsanlagen ein, welche tatsächlich nicht schroffer als in Cohn-

[1]) G. Cornet, Die Tuberkolose. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. XIV. Wien 1900.

[2]) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte d. Infektionslehre. Leipzig 1880.

heims Worten zum Ausdruck hätte kommen können. „Der orthodoxeste Bakteriologe," bemerkte gelegentlich v. Hansemann[1]), „kann sich nicht schärfer ausdrücken."

Gegen dieses einseitige Dogma eines starren Kontagionismus, welches bezüglich der Tuberkulose durchaus nicht den ursprünglichen Anschauungen Kochs[2]) entsprach, hat es zwar nie an gegnerischen Stimmen gefehlt, aber erst in der neuesten Zeit hat sich der Dispositionsbegriff wieder erhöhte Bedeutung und nun wohl dauernd volle Geltung verschafft. Es ist besonders das grosse Verdienst von Martius[3]), im Sinne der Definition Gottsteins[4]), dass unter Disposition diejenige variable Grösse zu verstehen sei, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie eines bestimmten Spaltpilzes angibt, durch Begründung einer streng naturwissenschaftlichen Konstitutionspathologie dem Dispositionsgedanken eine feste Grundlage verschafft zu haben. „Derselbe Dispositionsgedanke, der in früheren Perioden unserer Wissenschaft ein beinahe mystisches Gedankenbild ohne sicheres erkenntnistheoretisches Fundament wie ohne strenge empirische Beweisstützen gewesen war, ja eigentlich nur dem unklaren Gefühle seine dauernde Existenz verdankte, dass der individuelle Organismus bei der Entstehung der Krankheiten wohl auch eine entscheidende Rolle spielen müsse, — dieser Gedanke tritt jetzt hervor mit dem Anspruch auf strengste Wissenschaftlichkeit, erkenntnistheoretisch-logisch sichere Fundamentierung und strikte empirische Beweisbarkeit." Was diese neue Richtung schon geleistet hat, hören wir von Martius[5]) selbst: „Der Versuch, alles krankhafte Wesen und Geschehen als exogen aufzufassen, als die immer gleiche Reaktion des ununterscheidbar gleichgearteten Menschen auf äussere Reize hin, darf wohl für immer gescheitert gelten." Nirgends aber können wir den konstitutionellen Faktor weniger entbehren, als bezüglich der Tuberkulose! „Der Bazillus," sagt Schlüter, „ist unter allen Umständen nur das auslösende Moment, die eine Komponente der Krankheitsursache.

[1]) v. Hansemann, Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. 8. März 1905. — Berl. klin. Monatsschrift 1905. Nr. 12 u. 13.

[2]) R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. 1884.

[3]) Martius, Die Pathogenese innerer Krankheiten. Wien (3 Teile). Ders. Pathogenetische Grundgedanken. Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 20.

[4]) Gottstein, Allgemeine Epidemiologie. Leipzig 1897.

[5]) Martius, Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. XXII. Kongress für innere Medizin, Wiesbaden, 12.—15. April 1905.

Die tuberkulöse Anlage überhaupt ist daher diejenige Beschaffenheit (gleichgültig zunächst, worin sie materiell besteht) der befallenen Organismen, Gattungen, Arten, welche es dem infizierenden Bazillus ermöglicht, diese Organismen, Gattungen, Arten krank zu machen. Unter individueller tuberkulöser Anlage aber hätten wir diejenige Beschaffenheit einzelner Individuen einer Gattung zu verstehen, welche gerade diese Individuen dem Bazillus gegenüber weniger widerstandsfähig macht, als andere Individuen derselben Gattung."

Mit dieser individuellen Anlage zur Tuberkulose, speziell zur tuberkulösen Lungenspitzenphthise, haben wir uns ausschliesslich zu beschäftigen. Sie kann erworben und ererbt sein.

Vor vielen anderen kann v. Hansemann für sich das Verdienst in Anspruch nehmen, „selbst in der Zeit, als es noch der orthodoxen Bakteriologie gegenüber eigentlich bei Todesstrafe verboten war, ihre Dogmen auch nur in der geringsten Weise zu modifizieren, die Bedeutung der Disposition speziell für die Lungenphthise, die tuberkulöse Phthise, verfochten und für bedeutungsvoll angesehen zu haben." Gerade in der vorliegenden Frage gebührt ihm grosses Verdienst. Seit mehr als vier Jahren bereits werden in seinem Institut in fast ununterbrochener Arbeit von Freund die alten Untersuchungen weiter verfolgt und von v. Hansemann mit grösster Aufmerksamkeit beachtet. Er hat auch das Verdienst, auf dem letzten Wiesbadener Kongress[1]) für innere Medizin in der Diskussion über das Vererbungsproblem speziell in der Frage der Lungentuberkulose den Wert der Freundschen Untersuchungen gegenüber der Ueberschätzung anderer Anschauungen gebührend betont zu haben. Wir wüssten in der Tat kaum, was mehr verdient hätte, in den Mittelpunkt dieser Diskussion gestellt zu werden, als diese Untersuchungen, welche bisher den einzigen sicher nachgewiesenen positiven Punkt des ganzen hereditären Dispositionsgedankens bezüglich der Lungenphthise darstellen. Es kommt dies nicht schöner als in Turbans[2]) Worten zum Ausdruck: „Diese Tatsache scheint mir das einzige zu sein, was wirklich auf dem ganzen Gebiete der Vererbung der Veranlagung zur Lungentuberkulose bisher feststeht, und ich glaube, die Mitteilung solcher Tatsachen wiegt schwerer, als die interessantesten Theorien und die geistreichsten Spekulationen."

Mit dem Aufleben des Dispositionsgedankens ist daher auch die Frage über die Richtigkeit und den Wert der Freundschen Unter-

[1]) v. Hansemann, Diskussion zum Vortrage Martius': Ueber die Bedeutung usw.
[2]) Turban, desgl.

suchungen wieder aktuell geworden. Eine brauchbare Nachprüfung dieser Angaben fehlt bisher, und es füllt damit die vorliegende Aufgabe, welche nicht allein eine Nachprüfung, sondern auch durch die Frage nach der Ursache eine Erweiterung darstellt, eine schon mehrfach empfundene Lücke aus. Wir erinnern uns, wie lebhaft schon Schildbach die Fortsetzung des von Freund beschrittenen Forschungsweges wünschte; auch Foerster schliesst seine Kritik mit den Worten: „Möchten sich recht viele an diesen Untersuchungen beteiligen." Aus der neuesten Zeit zitieren wir das wertvolle Urteil Orths[1]), welches gewiss nicht weniger als eine direkte Aufforderung zur Prüfung einer so wichtigen Frage ermuntert: „Die neuerdings wieder aufgenommene, schon vor längerer Zeit von Freund angeregte Frage nach der Bedeutung einer besonderen Gestaltung der oberen Thoraxapertur, insbesondere der Länge und Lage der ersten Rippe für die Entstehung einer Lungenspitzentuberkulose, scheint mir dahin entschieden werden zu müssen, dass es sich hier sicher nicht um eine Folge der vorhandenen Tuberkulose, sondern um eine angeborene primäre Anlage zur Spitzenphthise handelt[2])."

Wollten wir einen Rückblick auf das bisher Geleistete und Erreichte werfen, so möchten wir uns wohl des schönen Vergleichs bedienen, welchen Freund in der Vorrede zu seiner histologischen Arbeit an seinen Vater gebraucht. Es geht einem wie dem Wanderer in grossen Gebirgen, dem jeder erstiegene Berg ein Heer neuer noch zu ersteigender aufdeckt. Zwar ist schon eine bedeutende Höhe erstiegen, aber der letzte, wahre Gipfel liegt noch vor unsern Augen, und es wird noch manche Arbeit kosten, ehe wir von ihm aus herabblicken können auf nun wohlbekanntes Land.

Nach allem bisher Gesagten kann man sich der Ueberzeugung kaum verschliessen, dass die Beobachtungen Birch-Hirschfelds, Schmorls und Freunds die Glieder einer Beweiskette bilden dafür, dass eine Stenose der oberen Thoraxapertur von der allergrössten Bedeutung für die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise ist. Derartige raumbeengende und funktionshemmende Momente, wie sie Freund ans Licht gezogen hat, erscheinen geradezu als ein Postulat in allen solchen Fällen, welche mit besonderer Deutlichkeit eine Verkümmerung des Bronchialbaumes und eine Furchenbildung unterhalb der Lungenspitze aufweisen. Welcher Art diese Momente sind, ob allein

[1]) J. Orth, Angeborene und ererbte Krankheiten. Aus Krankheiten und Ehe von Senator und Kaminer.

[2]) Später sagt Orth: Es muss deshalb die Aufgabe der Wissenschaft sein, eifrig darnach zu forschen, welche Abweichungen im Bau und Chemismus des menschlichen Körpers als angeborene Grundlagen von Krankheitsanlagen angesehen werden dürfen.

die durch Freunds Untersuchungen bekannt gewordenen oder auch noch andere, in welcher Weise ein Zusammenwirken verschiedener Ursachen besteht, das zu ergründen wird die Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen sein.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist in dieser Hinsicht eine Summe von Faktoren wirksam, welche je nach ihrem Zusammentreffen die besondere Stärke der Spitzendisposition bedingen und modifizieren und je nach dem Grade der Ausprägung der abnormen anatomischen Verhältnisse eine mehr oder weniger ungünstige Kombination ergeben. Um mit Schlüter zu reden: „Die mehr oder weniger hohen Grade der phthisischen Anlage erklären sich eben aus dem mehr oder weniger ungünstigen Zusammentreffen und der mehr oder weniger starken Ausprägung derartiger disponierender Einzelfaktoren."

Dass aber zu diesen disponierenden Faktoren die in den letzten Jahren von Rothschild[1]) beigebrachten Angaben nicht zu zählen sind, davon sind wir nach unseren eigenen Untersuchungen und Betrachtungen ebenso überzeugt, als ihnen von ihrem Autor selbst und anderen eine zu grosse Bedeutung beigemessen wird. Bevor wir daher an die uns eigentlich interessierenden Untersuchungen herantreten, wollen wir Rothschilds Angaben, soweit sie für uns Interesse haben, wiedergeben und zugleich auf Grund eigener, sorgfältig erhobener Befunde unser Urteil über ihren Wert anschliessen.

Rothschild geht bei seinen Betrachtungen von der Anschauung aus, dass dem Sternalwinkel bisher zu wenig Beachtung geschenkt sei und die bewegliche Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni in ihrer Wichtigkeit für die Atemfunktion des Thorax und der Lungen allgemein unterschätzt werde. Die physiologische Bedeutung einer solchen beweglichen Verbindung zwischen den beiden Teilen des Sternum würde auf der Möglichkeit beruhen, bei der Inspiration eine Auswärtskrümmung des obersten Teiles der vorderen Brustwand und damit eine wesentliche Vergrösserung der inspiratorischen Volumenszunahme des oberen Brustraumes zu gestatten. Weder die Physiologen aber noch die Kliniker haben bisher einer solchen Beweglichkeit eine grosse Be-

[1]) D. Rothschild, Ueber physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels u. s. w. 17. Kongress f. innere Medizin. Karlsbad 1899. — Der Sternalwinkel in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt a. M. 1900. — Zur Charakteristik des Thorax paralyticus. Petersburger med. Wochenschrift. 1900, Nr. 18. — Die Funktion der ersten Rippe. 20. Kongress für innere Medizin. Wiesbaden 1902. — Diskussion zum Vortrage Freunds. Berliner med. Gesellschaft. 8. Januar 1902. — Der angeborene Thorax paralyticus. 22. Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1905.

deutung zuerkannt. Rothschild sieht dagegen in einer leicht beweglichen, gelenkigen Verbindung zwischen Manubrium und Korpus nicht nur ein beiläufiges, vielmehr das wichtigste Moment für die inspiratorische Erweiterung der oberen Thoraxpartien. Er schliesst dies einmal lediglich aus dem Studium der zumeist älteren anatomischen Literatur, dann aber weiter aus physiologischen Betrachtungen, welche die von Freund gefundene spiralige, inspiratorische Drehung des ersten Rippenknorpels in ihrer Bedeutung leugnen und der ersten Rippe zugunsten seiner Auffassung eine wesentlich andere Funktion vindizieren. Ohne jeden experimentellen anatomisch-physiologischen Beweis deutet Rothschild nur aus Untersuchungen am Lebenden die Bewegung und Funktion der ersten Rippe im Sinne der von ihm supponierten Winkelbewegung zwischen Manubrium und Korpus des Brustbeines. So kommt er zu folgenden zwei bezeichnenden Sätzen: „Nach alledem steht fest, dass weitentfernt mit dem Corpus sterni eine knöcherne Vereinigung einzugehen, das Manubrium unter normalen Verhältnissen allmählich seine Artikulation mit diesem in einer Weise umgestaltet, die es in hohem Grade befähigt erscheinen lässt, auch ausgiebigere Bewegung gegen das Corpus sterni auszuführen" und weiterhin: „So dürfen wir auch die Tatsache des nicht seltenen Auftretens eines echten Gelenkes zwischen Corpus und Manubrium sterni als anatomischen Ausdruck der zeitlebens am Angulus stattgehabten Bewegungen auffassen."

Ein von Rothschild konstruiertes Instrument, das Sternogoniometer, soll uns in die Lage setzen, diese Beweglichkeit des Sternalwinkels zahlengemäss festzustellen und uns aus einer Herabsetzung oder Erhöhung des Winkelspielraumes ein Urteil über die Leistungsfähigkeit insbesondere der oberen Thoraxpartien und damit auch der Lungenspitzen zu bilden. Der Sternalwinkel soll bei Männern in mittlerem Alter normalerweise etwa 15,85^{0} betragen. „Bei der Inspiration verstärkt sich die Neigung um durchschnittlich 8,20^{0}, so dass nach tiefster Einatmung der Neigungswinkel auf 24,05^{0} anwächst. Vollständige Exspiration vermag hingegen der ursprünglichen Mittelgrösse gegenüber nur eine Verminderung der Neigung um 5,80^{0} herbeizuführen, so dass wir im Mittel einen Exspirationswinkel von 10,5^{0} finden." Der Sternalwinkel der Frau ist durchschnittlich um drei Grade kleiner als derjenige der Männer.

Als sternogoniometrischer Ausdruck des in exzessiver Inspirationsstellung starr gewordenen Thorax der Emphysematiker ergibt sich ein stark ausgebildeter Sternalwinkel mit beträchtlicher Verkleinerung des Winkelspielraumes.

Wichtiger sind für uns die Rothschildschen Angaben über das Verhalten des Sternalwinkels bei Phthisikern.

Von jeher gilt bekanntlich als ein besonders charakteristisches Zeichen des phthisischen Thorax eine in der Höhe des zweiten Rippenpaares an der Grenze zwischen Manubrium und Korpus stark vorspringende Leiste oder, anders gesagt, winklige Knickung des Sterums, welche nach dem berühmten französischen Kliniker Louis als Angulus Ludowici[1]) bezeichnet wird. Diese starke Ausprägung des Angulus wurde von Freund, später auch von Gerhardt[2]) und Rühle[3]) durch eine starke Neigung des Manubrium nach hinten erklärt.

Da nun auch beim Emphysem eine solche starke Neigung des Manubrium nach hinten bestehen soll, so erschien es Rothschild sonderbar, dass die gleiche Formveränderung der Brust somit zwei Krankheiten zukäme, die räumlich geradezu entgegengesetzte Zustände der Lungen darstellen, die eine exzessive Vergrösserung, die andere

---

[1]) Die v. Braune (s. u.) und Rothschild bezüglich der Bezeichnung „Angulus Ludowici" erhobenen Nachforschungen sind interessant genug, um sie hier in einer Anmerkung wiederzugeben. Beide haben vergeblich die Schriften Louis' nach einer Originalangabe über den in Rede stehenden Winkel durchsucht. Thierfelder schrieb Braune auf seine Anfrage folgendes: „Ihre Mitteilung, dass in den Louisschen Schriften über den Sternalwinkel nichts zu finden sei, erschien mir sehr befremdlich. Ich hatte bei Bock und Oppolzer gelernt, der Sternalwinkel könne sowohl durch Einsinken des Manubrium bei Phthisis, als auch durch Hervortreten des Corpus sterni beim Emphysem entstehen; jener sei der eigentliche Louissche Winkel, und so war ich der festen Meinung, Louis habe zuerst auf die semiotische Bedeutung des Sternalwinkels bei Phthisis hingewiesen. Ich konnte mir deshalb nicht versagen, auch selbst noch die Louisschen Schriften nachzusehen und in den Handbüchern der speziellen Pathologie und der physikalischen Diagnostik an den betreffenden Stellen nachzusuchen. Aber es ist mir ebenso gegangen wie Ihnen: ich habe nichts gefunden, was über den Ursprung der fraglichen Bezeichnung Aufschluss geben könnte." Gegenbaur schrieb an Rothschild: „Die Bezeichnung „Angulus Ludowici" habe ich nicht erfunden, sie wurde in einer Schrift von Fr. Conradi „Ueber Lage und Grösse der Brustorgane", Giessen 1848, zuerst aufgestellt in Bezug auf die von dem Pathologen Louis zuerst hervorgehobene Bedeutung jenes Winkels. In welcher der zahlreichen Schriften von Louis dies geschah, kann ich Ihnen leider nicht angeben." In der Tat findet sich bei Conradi ohne Quellenangabe folgender Satz: „Ich verstehe unter dem Angulus Ludowici jene mehr oder weniger stark winklige Ausbeugung des Brustbeines, die durch die Vereinigung des Handgriffes mit dem Körper des Brustbeines gebildet wird, und auf deren starke Entwicklung beim Einsinken der oberen Thoraxpartien Louis in Paris vorzüglich die Aufmerksamkeit der Pathologen gelenkt hat.

Wenn somit auch der Nachweis für die Richtigkeit der Bezeichnung bisher nicht geliefert ist, so liegt doch meines Erachtens kein Grund vor, diesen eine wohlcharakterisierte pathognomonische, anatomische Veränderung bezeichnenden Namen fallen zu lassen, geschweige denn, für Veränderungen zu gebrauchen, welche gar nicht bestehen.

[2]) Gerhardt, Lehrbuch d. Auskultation und Perkussion. IV. Aufl. Tübingen 1883.

[3]) Rühle, Lungenschwindsucht. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Schrumpfung und Verkleinerung. Auch schien ihm diese Neigung nicht vereinbar mit unserer feststehenden Anschauung über die Abflachung des phthisischen Thorax und die Verkleinerung des anterio-posterioren Durchmessers. Mittels der Sternogoniometrie glaubt Rothschild festgestellt zu haben, dass der Neigungsunterschied der Handgriff- und Brustbeinkörperoberflächen am phthisischen Brustkorbe nicht nur nicht verstärkt, sondern bedeutend herabgemindert oder vollständig aufgehoben ist. Gleichzeitig ergab sich eine regelmässige Verminderung des Winkelspielraumes.

Diese Abflachung des Sternalwinkels und Beeinträchtigung der Sternalwinkelbewegung führt Rothschild zurück auf eine frühzeitige Verknöcherung der Verbindung zwischen Handgriff und Körper des Brustbeines, so dass in der Insuffizienz der Bewegung des Sternalwinkels ein prädisponierendes Moment für die Schädigung der oberen Lungenpartien zu erblicken wäre. Er sagt: „Die Häufigkeit der Kombination von Verknöcherung des Knorpels zwischen Handgriff und Brustbeinkörper mit der Phthise steht für mich ausser Frage.“ Für diese exostosenförmige, prämature Verknöcherung der Manubriumkorpusverbindung will Rothschild ausschliesslich die Bezeichnung „Angulus Ludowici“ reserviert wissen. Findet sich aber wirklich bei einem Phthisiker eine stärkere Neigung des Manubrium nach hinten, so soll lediglich ein vikariierendes Emphysem die Ursache dieser starken Winkelbildung sein.

Folgende Sätze geben Rothschilds Anschauungen in gedrängter Form wieder:

„Bei der grossen Mehrzahl der Schwindsüchtigen findet sich derselbe (d. i. Sternalwinkel, d. Verf.) erheblich abgeflacht, häufig ganz aufgehoben, als sichtbares Zeichen des bei dieser Krankheit in einem pathologischen exspiratorischen Zustande sich befindenden Brustkorbes.

Ist es zur Verknöcherung der Manubriumkorpusverbindung und damit zur äussersten Beeinträchtigung der Erweiterungsfähigkeit des Thorax gekommen, so bildet sich gewöhnlich an Stelle des normalen Zwischenknorpels eine pyramidenförmige Exostose, die von der Brusthaut überzogen den Eindruck eines an dieser Stelle vorspringenden Winkels macht, die aber mit der eigentlichen Sternalwinkelneigung absolut nichts zu tun hat. Ich nenne diese für die Phthise pathognomonische winklige Knochenwucherung (!) — „Angulus Ludovici“.

In seltenen Fällen kommt es mit der Entwicklung eines vikariierenden Emphysems der unter dem Sternum gelegenen Lungenteile zur tatsächlichen, der Inspirationsstellung entsprechenden Drehung des Handgriffes nach hinten. Der hierdurch entstehende verstärkte Sternalwinkel hat jedoch nicht in der Schrumpfung der Lungenspitzen, sondern in der

emphysematösen Auftreibung der noch lufthaltigen Teile derselben seine vollständige und einzige Erklärung."

Auf die angeblichen Exostosen und die prämature Verknöcherung am Sternalwinkel legt Rothschild in allen seinen Vorträgen ein ganz besonderes Gewicht, ja er glaubt durch sie auch die von Birch-Hirschfeld erhobenen Befunde erklären zu können, wie aus folgenden auf dem jüngsten Wiesbadener Kongress für innere Medizin von ihm geäusserten Worten hervorgeht: „Wenn wir uns fragen, welche Bedeutung die bisher beschriebenen Skelettveränderungen für die Brustorgane beanspruchen, so erscheint es doch nicht zweifelhaft, dass die Flachbrüstigkeit eine Behinderung der Lungenentwicklung darstellt. Das in seiner Ausdehnung gehemmte Organ wird naturgemäss eine Reihe von Verbildungen aufweisen, von welchen die von Birch-Hirschfeld beschriebenen Verkümmerungen, Zusammendrängungen, Verknorpelungen und Ungleichmässigkeiten des Bronchus apicalis posterior, welche eine leichtere Absetzung mit dem Luftstrom eingeführter, infektiöser Substanzen begünstigen, am besten studiert sind."

Die Vorträge Rothschilds haben sämtlich vor einem grossen Forum hervorragender medizinischer Autoritäten und zahlreicher in der Praxis stehender Aerzte stattgefunden, und sind dadurch in weiteren Kreisen bekannt geworden. Nachprüfungen sind erfolgt durch A. Hoffmann[1]), W. Naegelsbach[2]), Schlüter und Bierotte[3]); sie bestätigen ebenso, wie jüngst noch Lennhoff[4]), die Angaben Rothschilds. Geringe Differenzen der Untersuchungsergebnisse erklärte Bierotte aus dem verschiedenen Untersuchungsmaterial. (Rothschild untersuchte Italiener, Bierotte mecklenburgische Soldaten.) Keiner dieser Nachuntersucher hat aber an einem anatomischen Materiale die Grundlagen der klinischen Befunde geprüft.

Nach unserer Ueberzeugung ist selten eine wissenschaftliche Mitteilung gemacht worden, welche so wenig den anatomischen Tatsachen und den Gesetzen der normalen und pathologischen Physiologie ent-

---

[1]) Arthur Hoffmann, Welchen Anteil an der Ausheilung der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung nehmen die Gelenkbildung des Knorpels der ersten Rippe und die gelockerte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni? Münchn. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 7.

[2]) W. Naegelsbach in Schroeder u. Blumenfeld: Handbuch d. Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Art. Behandl. der Symptome. a) Husten, Auswurf, Atemstörungen. Leipzig 1904.

[3]) E. Bierotte, Ueber das Verhalten des Angulus Ludovici beim Gesunden. Inaug.-Diss. Rostock 1905.

[4]) Lennhoff, Diskussion zum Vortrage Martius': Die Bedeutung u. s. w. XXII. Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1905.

spricht als die Angaben Rothschilds, welche, weit entfernt davon, massgebende Aufklärung über das Wesen der tuberkulösen Lungenspitzenphthise zu bringen, im Gegenteil uns in falsche Forschungsbahnen und in Trugschlüsse hineinführen!

Wir selbst sind von vornherein nicht abgeneigt gewesen, ein bestimmtes Verhältnis in dem physiologischen und pathologischen Zustande des ersten Rippenringes und des Sternalwinkels obwalten zu lassen, so zwar, dass sich beide bald kombinieren und in ihrer Wirkung verstärken, bald aber sich auch korrigieren und damit in ihrer Wirkung mehr oder weniger aufheben. Unsere sorgfältigen Untersuchungen über das anatomische Verhalten des Sternalwinkels an Leichen ohne Auswahl, bezüglich deren genauerer Ergebnisse ich auf die Tabelle verweise, haben aber die Unhaltbarkeit der Rothschildschen Angaben ergeben.

Eine grössere winklige Bewegung an dem Sternalwinkel des Brustbeines besteht nicht. Die Verbindung zwischen Manubrium und Korpus des Brustbeines zeigt schon um das 20. Lebensjahr herum eine derbe, wie schon Meckel betont, mit den Zwischenwirbelscheiben vergleichbare Beschaffenheit, welche eine verhältnismässig starre Vereinigung der beiden Knochenteile bildet. An zahlreichen Brustbeinen habe ich mit der Kraft meiner Hände versucht, am Sternalwinkel eine deutliche winklige Bewegung zu erzielen, zuweilen habe ich den einen Knochenteil sogar im Schraubstock fixiert, aber nie ist es mir, obwohl doch offenbar die aufgewendete Kraft jene der Inspirationsmuskeln um ein Vielfaches übertraf, gelungen, eine stärkere Winkelbildung zu erzielen. Selbst in den Fällen, in welchen eine Beweglichkeit bestand, entsprach diese nicht den von Rothschild festgestellten Werten. Zwecks genauer Kontrolle habe ich möglichst nahe dem unteren resp. oberen Rande des Manubriums und des Korpus zwei lange Nadeln kreuzweise in den Knochen eingebohrt, so dass sich aus dem Verhalten des von den distalen Enden der Nadeln gebildeten Winkels ein sicheres Urteil ermöglichen liess. Zahlreiche Kollegen haben auf meine Aufforderung diesen Versuch nachgemacht und stets das gleiche negative Resultat erzielt. Dieses Ergebnis entspricht ganz dem Stillschweigen, welches in allen Lehrbüchern der Physiologie über eine Winkelbewegung an der Manubriumkorpusgrenze des Brustbeines herrscht. Zwar folgert Maisonneuve[1]), dass das auf der Grenze zwischen Amphi- und Diarthrose stehende Sternalgelenk zwar keine sehr umfangreichen, aber immerhin deutliche Bewegungen gestatte, diese Bewegung aber lässt sich unseres Erachtens, abgesehen davon, dass eine Diarthrose sich nach unseren späteren Ausführungen nur selten im

[1]) Maisonneuve, Archives générales de médicine. 1842 juillet.

höheren Alter ausbildet, genügend in anderer Weise erklären. Es besteht jedenfalls schon frühzeitig eine innige und ziemlich feste Vereinigung des Manubriums und des Korpus. „Die Synchondrose," schreibt Hyrtl[1]), „zwischen Handhabe und Klinge verwächst häufig schon im frühen Mannesalter." Gegenbaur[2]) sagt: „Die Verschmelzung von Körper und Manubrium tritt schon früher ein. Häufiger erhält sich die Beweglichkeit des Manubriums, wobei der ursprünglich zwischen jenem und dem Körper des Sternums befindliche Knorpel in seiner Mitte der Quere nach sich in Faserknorpel umwandelt." Zu einer engeren Verschmelzung der beiden Knochenstücke scheint uns durchaus nicht unbedingt ein Verknöcherungsprozess nötig zu sein, sondern es genügt offenbar auch, wie Luschka[3]) ausführt, eine derbfaserige Umwandlung der beiden Manubrium- und Korpusende überziehenden hyalinen Platten und des beide verbindenden elastischen Fasergewebes.

Ueber das Verhalten des Brustbeines beim Gesunden haben wir eine wichtige Darstellung von Landerer[4]). Nach dieser hat das Sternum eine Bewegung nach zwei Richtungen, eine Hebung nach oben, welche am oberen Rande des Manubriums am stärksten ist, weil der erste Rippenring fast nur für die Hebung eingerichtet ist, und einen Vorstoss, welcher von den unteren Teilen nach oben an Intensität allmählich abnimmt. Die Verschiedenheit des Vorstosses an den verschiedenen Teilen des Sternums ist ermöglicht durch die Manubriumkorpusverbindung und die Elastizität. Bei Hyrtl lesen wir folgendes: „Das Brustbein besitzt nur eine sehr dünne Schichte kompakter Rinde, welche eine äusserst fein genetzte Substantia spongiosa umschliesst. Daher rührt die Leichtigkeit des Knochens, welcher zugleich, da er bloss durch die elastischen Rippenknorpel gehalten wird, eines erheblichen Grades von Schwungkraft teilhaftig wird."

Der Wert der nicht knöchern konsolidierten Verbindung zwischen Handgriff und Körper des Brustbeines scheint mir im wesentlichen in der Fähigkeit der grösseren Elastizität zu liegen, welche gerade an dieser Stelle eine Beugung des Brustbeines bei der Inspiration gestattet, bei welcher das Sternum oben gehoben, unten aber durch den Musculus triangularis und die Sternalzacken des Zwerchfells fixiert oder gar nach unten gezogen wird.

[1]) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 14. Aufl. Wien 1878.

[2]) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5. Aufl. 1892.

[3]) Luschka, Die Verbindung des Handgriffs mit dem Körper des Brustbeins. Zeitschrift f. rat. Medizin. 1855.

[4]) A. Landerer, Ueber die Atembewegungen des Thorax. Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1881.

Dies scheint mir auch der Kern der Worte Bierottes zu sein: „Auch der Ansicht Rothschilds vermag ich nicht ganz beizutreten, dass die Neigungszunahme des Sternalwinkels fast ausschliesslich durch die Drehung des Manubrium zustande kommt, während das Corpus sterni nahezu unbeweglich in seiner ursprünglichen Neigung verharrt. In vielen Fällen ist die Bewegung des Corpus sterni nur eine geringe, doch ist aus meinen Tabellen ersichtlich, dass auch dieses, und zwar teilweise nicht unerheblich, beteiligt ist."

Es ist sehr interessant, dass offenbar auch F. A. Hoffmann[1]) eine solche Elastizität annimmt. In seiner Emphysemarbeit schreibt er: „Abgesehen aber von der Betrachtung des Sternalwinkels erscheint das Sternum in vielen Fällen nach vorne gekrümmt, wie die Wirbelsäule nach hinten gekrümmt ist, es zeigt eine Konvexität nach vorne, deren vorspringendster Teil etwa in der Höhe der vierten Rippe liegt, während von da nach oben ein stärkeres, nach unten ein geringeres Zurückweichen stattfindet." Riegel[2]) beschreibt den Vorstoss des Sternums in seinen ausführlichen Schilderungen der Atembewegungen, zu deren Feststellung er sich der graphischen Methode bediente, folgendermassen: „Es zeigt eine vergleichende Messung der verschiedenen Thoraxpunkte, dass vom Manubrium sterni angefangen bis herunter zum Processus ensiformis die Schwankungen der Inspirationsgrösse nur geringe sind. In der Mehrzahl der Fälle nimmt bei kräftigen Männern die Bewegungsgrösse von oben nach abwärts etwas, wenn auch langsam zu. Dementsprechend hat die Mitte des Sternums häufig eine etwas grössere Bewegung aufzuweisen, als das Manubrium sterni."

Landerer fand, dass bei aufrechter Stellung des Kadavers bei intakter Pleura die Rippen in folgender Weise durch die Inspiration verschoben wurden:

	Vorstoss	Hebung
I. Rippe	11,0 mm	13,5 mm
II. "	12,3 "	12,0 "
III. "	14,5 "	11,0 "
IV. "	17,0 "	9,0 "

Wurde das Sternum quer durchsägt und die Lungen aufgeblasen, so waren die inspiratorischen Verschiebungen folgende[3]):

[1]) F. A. Hoffmann, Emphysem und Atelektase. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie, Bd. XIV. Wien 1900.

[2]) Riegel, Die Atembewegungen an der gesunden und kranken Brust. Würzburg 1873.

[3]) Eine ähnliche Versuchsanordnung finden wir bei Braune (s. unten), auf welche sich Rothschild besonders stützt.

	Vorstoss	Hebung
I. Rippe	16 mm	20 mm
II. „	18 „	23 „
III. „	21 „	25 „
IV. „	20 „	20 „

Die Messung mittels des Tasterzirkels am Lebenden wie auch die Kadaveruntersuchungen ergaben übereinstimmend stärkste Hebung des oberen Randes des Sternum, grössten Vorstoss in den mittleren und unteren Partien.

Auch in den zahlreichen sorgfältigen Abhandlungen Hasses[1]), auf welchen sich neuerdings Rothschild beruft, über die Formveränderungen des Körpers bei der Atmung, welche wertvolle photographische Abbildungen enthalten, habe ich nirgends eine Stelle finden können, welche von einer Winkelbewegung an der Manubrium corpus-Verbindung spricht, und nirgends an einer Abbildung eine solche demonstriert gesehen. Eine solche findet weder bei ausgiebiger gemischter Atmung, noch auch bei reiner Brustatmung statt. Ueber letztere lesen wir bei Hasse: „Das Brustbein wird bei der reinen Brustatmung gebogen und hochgradig federnd, und das kommt dann natürlich der Schnelligkeit der Ausatmung zugute.“

Auch bei Kindern findet bei tiefster Inspiration, wie Herr Dr. Sternberg in liebenswürdiger Weise auf seiner Kinderstation an 4- bis 12jährigen Knaben feststellte, keine Winkelbewegung in der Höhe des zweiten Rippenpaares, sondern nur eine elastische Beugung des ganzen Sternum statt. Bei jugendlichen Individuen aber mit sehr elastischem Thorax liegt der grösste Vorstoss, wie auch Riegel erwähnt, nicht in der Mitte des Sternum, vielmehr erreicht hier die Grösse der Bewegung nicht die des Manubrium oder bleibt sogar etwas hinter ihr zurück.

Diese allgemeine elastische Beugung des Sternum, welche naturgemäss über dem gewissermassen als Hebel wirkenden zweiten Rippenring am deutlichsten ausgesprochen ist, ist es auch, welche durch Rothschilds Sternogoniometer zum Ausdruck gebracht wird. Die Fussplatten des Instrumentes stehen so weit auseinander, dass der Zeigerausschlag nicht den Wert einer Winkelbewegung am Sternalwinkel angibt, sondern nur die Folge der in der Höhe des zweiten Rippenpaares am stärksten ausgesprochenen Beugung der elastischen Sternalknochenplatte ist.

---

[1]) C. Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers und die Formveränderungen bei der Atmung. Jena 1888—90. Teil I u. II. — Ueber die Atembewegungen des menschlichen Körpers. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1901. — Ueber die Bauchatmung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1903.

Ueberhaupt sind nach dem Urteil des Herrn Dr. Benfey, welcher so liebenswürdig war, auf seiner Station mit Erlaubnis des Herrn Prof. Stadelmann Untersuchungen mit dem Sternogoniometer vorzunehmen, die Resultate, welche bei den Messungen erzielt werden, äusserst ungenau, weil die verschiedenen Arten des Aufsetzens bisweilen völlig verschiedene Winkelausschläge bewirkten. So erhielt er ganz verschiedene Resultate, je nachdem das Instrument lose auf den Knochen aufgesetzt oder ein Druck auf die Fussplatten ausgeübt wurde. Im letzteren Falle änderte sich die Winkeldifferenz nach dem Grade des Druckes, in wieder anderen Fällen hatte diese Druckänderung absolut keinen Einfluss auf den Zeigerausschlag. Ein grosser Unterschied zeigte sich ferner, je nachdem man die eine Fussplatte mehr auf den oberen, mittleren oder unteren Teil des Manubrium aufsetzte. Wir kommen zu der Ansicht Landerers: „Die Messungen an Lebenden können natürlich nicht auf denselben Grad von Genauigkeit Anspruch machen, wie die Kadaverexperimente. Man ist nicht imstande, die zu messenden Knochenpunkte durch die Haut hindurch so genau zu fixieren, die Ablesungen müssen rasch erfolgen, und kleine Fehler mischen sich leichter ein [1]).“ Wir glauben, dass auch nach zahlreichen Messungen mit Rothschilds Apparat die Fehlerquellen nicht durch Uebung beseitigt sind.

Hier zunächst noch einige Beispiele:

I. 46jähr. Mann. Vorgeschrittene Lungentuberkulose.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 13°
Winkelspielraum . . . . 2°

Beim Andrücken der Fussplatten unregelmässige Schwankungen, Verminderung des Zeigerausschlages beim Einatmen, beim Ausatmen primäre Stellung. Jede Druckschwankung erzeugt eine Schwankung des Zeigerausschlages. (Verschiebung der Fussplatte auf der beweglichen Haut?)

Dasselbe zeigten auch die weiteren Fälle, deren Grundzahlen hier gegeben werden.

II. 40jähr. Mann. Lungentuberkulose.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 6°
(bei Andrücken der Fussplatten z. B. 10°)
Winkelspielraum . . . . 3°

III. 28jähr. Mann. Vorgeschrittene Lungentuberkulose.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 19°
Winkelspielraum . . . . 0°

---

[1]) Landerer spricht von Messungen mittels des Tasterzirkels.

IV. 45jähr. Mann. Lungentuberkulose.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 6°
Winkelspielraum . . . . 2°

V. 36jähr. Mann. Lungenemphysem.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 13°
Winkelspielraum . . . . 2°

VI. 57jähr. Mann. Arteriosklerosis.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 19°
Winkelspielraum . . . . 3°

VII. 25jähr. Mann. Polyarthritis.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 20°
Winkelspielraum . . . . 7°

VIII. 30jähr. Mann. Polyarthritis.
Grösse des Sternalwinkels bei ruhiger Atmung 9°
Winkelspielraum . . . . 8°

Diese Messungen sind uns deshalb noch besonders wertvoll, weil wir Gelegenheit hatten, das Sternalgelenk einzelner Fälle bei der Autopsie zu prüfen. Um es vorwegzunehmen: **bei keinem der zur Sektion gelangten Phthisiker fand sich eine Verknöcherung der Handgriff-Körperverbindung des Brustbeins.**

Die elastische in Höhe des zweiten bis dritten Rippenpaares beim Gesunden am stärksten ausgeprägte inspiratorische Beugung des Sternum ist beim Emphysematiker durch die starre Fixierung des Thorax in Inspirationsstellung, beim Phthisiker durch die infolge der Funktionshemmung des ersten Rippenringes herabgesetzte inspiratorische Bewegung des Brustkorbes je nach dem Grade des pathologischen Zustandes vermindert.

Dieser Satz erklärt in genügender Weise das Zeigerspiel des Rothschildschen Apparates — beim Phthisiker und Emphysematiker geringen, beim gesunden Menschen einen kräftigen Ausschlag!

Von einer gelenkigen Verbindung[1]) zwischen Manubrium und Corpus sterni kann nicht die Rede sein; wir haben eine solche vor dem 50. Lebensjahre nicht beobachtet. Mit dieser Angabe, welche wir durch ein grosses Material stützen können, finden wir uns in erfreulichem Einklang mit Gegenbaur und Luschka. Ersterer schreibt: „Ausnahmsweise entsteht zwischen beiden eine Gelenkhöhle“;

[1]) Unter einer solchen verstehe ich nicht die einfachen Lockerungen, von welchen noch die Rede sein wird.

auch nach Luschkas sorgfältigen anatomischen Untersuchungen kommt es nur ausnahmsweise im vorgerückten Lebensalter zur Bildung einer spaltförmigen Höhle zwischen beiden Knorpelplatten und zum verspäteten Auftreten eines Gelenkes. Den Angaben Maisonneuves, Rivingtons, Brintons und Serviers endlich auch Athonys, welche Rothschild zitiert, vom angeblich häufigen Auftreten einer Artikulation können wir nur unsere eigenen gegenteiligen Befunde entgegenhalten. Die grosse Zahl der von uns untersuchten Fälle verbürgt gewiss einige Sicherheit des Urteils.

Durch eine interessante Beobachtung setzen wir uns aber in weiteren direkten Gegensatz zu Rothschild. Wir fanden in zahlreichen Fällen von tuberkulöser Lungenphthise die Manubriumkorpusverbindung **auffallend gelockert** und erklären dies durch die Funktionshemmung des ersten Rippenpaares mit Rückwärtsziehung des oberen Manubriumrandes und durch die vikariierende Tätigkeit des zweiten Rippenringes. Auch Braune[1]) fand in fünf Fällen von Phthise ohne ausgeprägten Sternalwinkel Beweglichkeit (nicht Gelenkbildung!) am Sternalwinkel, A. Hoffmann bestätigte diese Angaben an einem grösseren Material. Erst beim späteren wiederholten Durchlesen der Freundschen Arbeit ist mir aufgefallen, dass ja Freund selbst schon die ähnliche Beobachtung gemacht hat. Er schreibt: „Diese vikariierende funktionelle Erhebung kann in einem sehr bedeutenden Grade stattfinden; die zweite Rippe steigt alsdann gleich der ersten spitz vom Sternum schnell aufwärts und schneidet sich mit der Klavikel etwa in deren Mitte; der Angulus Ludovici ist sehr ausgesprochen und nach oben geschoben, und die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni ist unter grösserer oder geringerer Ausbildung einer Gelenkhöhle bedeutend gelockert, so dass, indem der ganze von der oberen Apertur beherrschte Bezirk gleichsam aufgegeben beiseite gelassen wird, eine sehr freie Bewegung der unmittelbar unter ihm gelegenen Brustgegend bewerkstelligt wird.“ Die Bildung einer wirklichen Gelenkhöhle gehört allerdings unseres Erachtens, obwohl auch wir sie beobachtet haben, zu den grössten Seltenheiten.

Da Rothschild zur Darstellung der von ihm angenommenen winkligen Knickung des Sternum am Sternalwinkel während der Inspiration auf die in seinem Buche Seite 5 beigefügten Figuren so grosses Gewicht legt, so habe ich Gelegenheit genommen, diese Figuren, welche auf dem Wege über das Ficksche Lehrbuch von Hutchinson herstammen, zu prüfen. Ich setze zum Vergleich diese Figuren von

---

[1]) W. Braune, Der Sternalwinkel, Angulus Ludovici, in anatomischer und klinischer Beziehung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1888.

Hutchinson bis auf Rothschild nebenbei und brauche wohl kein Wort hinzuzufügen, um den Wert der Rothschildschen Zeichnungen

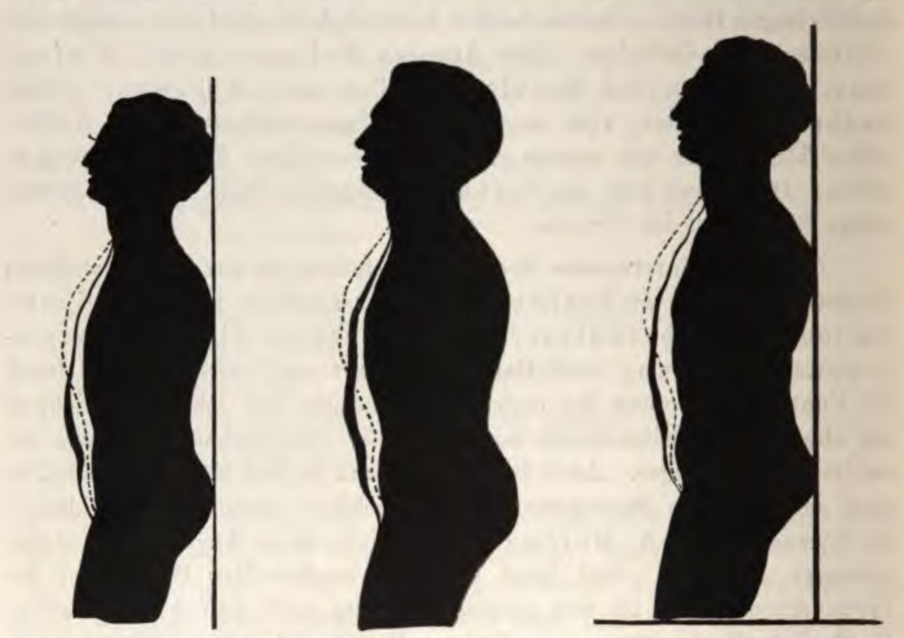


Fig. 1. J. Hutchinson. Thorax. The Cyclopaedia of Anatomy and Physiology. 1849—1852 (B. R. Todd.).

Fig. 2. J. Hutchinson. Von der Kapazität der Lungen und von den Atembewegungen. Uebersetzt von Dr. Samosch. Braunschweig 1849.

Fig. 3. A. Fick, Kompendium der Physiologie des Menschen. III. Aufl. Wien 1882.

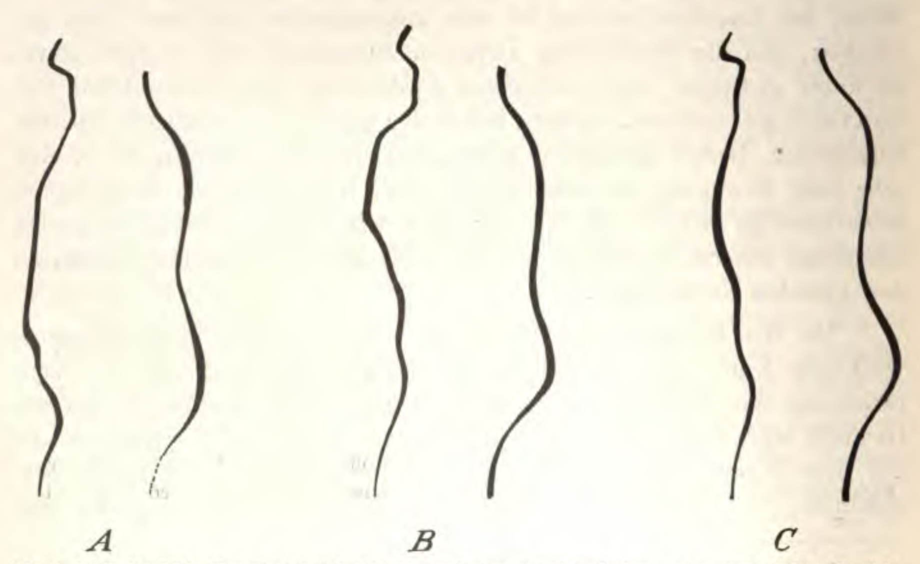


Fig. 4. D. Rothschild. Der Sternalwinkel in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt a. M. 1900.

für die Konstatierung wichtiger physiologischer Vorgänge zu kennzeichnen [1]).

Endlich sei nun auch noch erwähnt, dass nicht allein vorwiegend Anatomen sich mit der Frage der Manubriumkorpusverbindung des Brustbeines beschäftigt haben, sondern auch die Chirurgen, indem sie sich darüber klar zu werden versuchten, ob die Kontinuitätstrennungen zwischen Manubrium und Korpus als Luxationen oder als Frakturen zu bezeichnen seien. Gurlt [2]) kam zu der Auffassung, dass es sich stets um wirkliche Frakturen handle, da einmal die Verbindung eine sehr feste ist, andererseits nicht einmal durch das Experiment eine wahre gelenkige Querspalte, sondern meist ein Abreissen der hyalinen Knorpelplatte vom Knochen hervorgerufen wird. Ganz die gleiche Anschauung finden wir in dem Handbuch für praktische Chirurgie von Riedinger [3]) vertreten: „Die Kontinuitätstrennungen zwischen Manubrium und Corpus sterni werden von einzelnen Autoren als Luxationen bezeichnet. Das hätte aber nur dann eine Berechtigung, wenn zwischen den beiden Partien ein wirkliches Gelenk läge. Ueber diesen Punkt finden sich nun verschiedene Ansichten. Während deutsche Autoren, hauptsächlich Hyrtl, Hehle und Luschka die Verbindung als eine Synchondrose betrachten, die meistens aus drei Lagen besteht, nämlich einer zentralen und peripheren hyalinen und einer intermediären faserigen Schicht ohne scharfe Trennung, nehmen französische und englische Schriftsteller an, dass die Gelenkbildung häufiger sei. Maisonneuve meint, die Verbindung stände zwischen Amphiarthrose und Diarthrose. Raguil nimmt ebenfalls in der Mehrzahl eine Gelenkbildung an. Zu ähnlichen An-



Fig. 5. Atembewegung des Weibes nach J. Hutchinson.

---

[1]) Die hier ausschlaggebende Wichtigkeit solcher kleiner Differenzen des im Miniaturmass dargestellten Winkels gebot die sorgfältigste Prüfung und treueste Wiedergabe der von Rothschild angegebenen Quellen. Diese Prüfung wurde durch die ungenaue Angabe eines (nach Mitteilung der Buchhändler) nicht existierenden „Lehrbuches der Physiologie" von Fick. IV. Aufl. Wien 1891 etwas aufgehalten. (Es existiert nur das Kompendium von A. Fick, III. Aufl. Wien 1882.) Die Treue der Darstellung war nur durch photographische Herstellung genau im Massstab der Rothschildschen Figuren zu erreichen.

Das Resultat der Nebeneinanderstellung ist offenkundig! Vor allem die zweite Figur Rothschilds, auf welcher sein Beweis basiert, entspricht weder den Abbildungen Hutchinsons und Ficks noch dem tatsächlichen Verhalten.

[2]) Gurlt, zit. nach Riedinger.

[3]) Riedinger, Die Verletzungen des Thorax und seines Inhaltes. Handbuch der prakt. Chirurgie (v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz).

schauungen kommen Brinton und Rivington. — Meine eigenen Untersuchungen bestätigen die Ansicht, dass es sich in den allermeisten Fällen um eine Synchondrose handelt, bei der sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch drei in ihrer Stärke verschiedene Lagen zu differenzieren sind. Nur in einzelnen Fällen fand sich eine zentrale Spalte."

Wie verhält es sich nun mit der zweiten von Rothschild aufgestellten Behauptung, der prämaturen Verknöcherung der Manubriumkorpusverbindung am phthisischen Thorax? Rothschild selbst zitiert eine ganze Reihe namhafter Autoren, nach deren ausführlichen Untersuchungen es nicht zweifelhaft sein kann, dass eine Verknöcherung der Manubriumkorpusverbindung unter normalen Verhältnissen erst mit der Altersinvolution eintritt. Auch nach Hyrtls und Gegenbaurs unbestimmten Aeusserungen sind wir nicht berechtigt, dieser Anschauung entgegenzutreten. Rothschild dagegen hat für eine grosse Anzahl der Menschen, nämlich für die Mehrzahl aller Phthisiker eine frühzeitige Verknöcherung der Verbindung zwischen Handgriff und Körper — vermutet, nirgends bewiesen. Wir selbst müssen mit Cruhveillier eine solche Verknöcherung für selten erklären, denn wir fanden sie nur zuweilen bei einzelnen älteren Individuen und konnten uns nicht einmal davon überzeugen, dass sie eine regelmässige Teilerscheinung der Altersinvolution sei. Riedingers Angaben, der eine knöcherne Verbindung zwischen Manubrium und Korpus in allen Altersstufen fand, können wir nicht bestätigen; der jüngste Mann, bei dem sich nach Abschluss der Statistik eine knöcherne Verbindung fand, war ein 43jähriger, nicht tuberkulöser, an eitriger Bauchfellentzündung verstorbener Mann. Dass sie auch früher vorkommen kann, zeigte ein Mazerationspräparat der Sammlung, herrührend von einem 38jährigen, nicht tuberkulösen Tapezierer.

Wir haben **niemals** im kräftigen Mannesalter, geschweige denn im Jünglingsalter eine Verknöcherung zwischen Handgriff und Brustbeinkörper gefunden, **niemals** bei Phthise der Lungen pyramidenförmige Exostosen als Ausdruck einer knöchernen Konsolidierung der fibröselastischen Verbindung am Sternalwinkel feststellen können[2]), obwohl wir gerade auf diesen Punkt unser sorgfältigstes Augenmerk gerichtet haben. Wir verfuhren dabei derart, dass wir nach Prüfung der Sternalwinkelbeweglichkeit in der oben angegebenen Weise das Sternum in der Medianlinie durchsägten und die Beschaffenheit der Ver-

[1]) Brinton, Rivington, Cruhveillier zitieren nach Rothschild.

[2]) Durch einen Zufall könnte uns eine solche Verknöcherung in jungen Jahren nicht zu Gesicht gekommen sein, allein die enorme Seltenheit wäre trotzdem sicher konstatiert.

bindung zwischen Handgriff und Körper in direkten Augenschein nahmen. Schon A. Hoffmann ist zu den gleichen Resultaten wie wir gekommen.

So wird es denn Zeit, dass endlich einmal festgestellt wird, dass eine prämature Synostose bei Phthise der Lungen überhaupt nicht vorkommt. Die uneben-höckrige derbe Leiste, welche Rothschild so oft am Sternalwinkel der Phthisiker fühlen konnte, ist wohl nichts anderes gewesen als der derbfaserige, vorgequollene oder, besser gesagt, vorgequetschte und von einem sehr straffen Periost überspannte Zwischenknorpel. Denn indem durch die Neigung des Manubriums nach hinten allmählich der hintere Teil der Verbindungsmasse zusammengedrückt wird, wird diese nach vorn vorgedrückt und quillt etwas über die Oberflächenlinien der Knochen vor.

Aber diese zuweilen vorquellende Bandmasse bedingt niemals einen stark ausgesprochenen Angulus Ludovici; dieser beruht vielmehr auf einer wirklichen Knickung des Sternums in der Höhe des zweiten Rippenringes infolge der starken Rückwärtsneigung des Manubriums. Wodurch diese zustande kommt, davon später!

Wir wollen noch erwähnen, dass am unteren Rande des Manubriums und am oberen Rande des Corpus sterni Knochenauftreibungen ähnlich den Epiphysenauftreibungen der langen Röhrenknochen infolge von Rachitis entstehen und persistieren können, selbst in solchen Fällen, in denen die starke Winkelbildung zwischen Manubrium und Korpus infolge einer rachitischen Inspirationsstellung des Thorax nach der Erklärung Rehns[1]) fehlt.

Gemäss der Rothschildschen Erklärung des bei Phthisikern stark ausgesprochenen Angulus Ludovici als pyramidenförmige, exostotische Synostose der Manubriumkorpusverbindung bedurften natürlich jene Fälle einer besonderen Erklärung, in denen selbst das Sternogoniometer einen starken Sternalwinkel mit erhaltener Beweglichkeit anzeigte, bei denen also auch Rothschild nicht ohne die Annahme eines wirklichen Angulus auskommen konnte. Die schöne, unzweifelhaft richtige Erklärung Freunds durch die vikariierende Tätigkeit des zweiten Rippenringes, auf welche wir später bei der eingehenden Besprechung des Thorax phthisicus zu sprechen kommen werden, genügte Rothschild nicht. Nach seiner Erklärung kommt die verstärkte Neigung des Manubriums und der durch sie erzeugte starke Angulus lediglich durch ein vikariierendes Emphysem zustande, so dass diese Fälle also ganz dem Verhalten des Sternalwinkels beim primären Lungenemphysem entsprechen würden. „Der hierdurch," so hörten wir schon oben von

[1]) Rehn, Die wichtigsten Veränderungen des menschlichen Brustkorbes. Wien 1875.

Rothschild, „entstehende verstärkte Sternalwinkel hat jedoch nicht in der Schrumpfung der Lungenspitzen, sondern in der emphysematösen Auftreibung der noch lufthaltigen Teile derselben seine vollständige und einzige Erklärung.“

Schon F. A. Hoffmann fand diesen Satz unklar; wir selbst müssen ihn als ganz unverständlich bezeichnen. Welche Anschauung hat wohl Rothschild von dem vikariierenden Emphysem der oberen Lungenabschnitte? Ein solches kommt in den meisten Fällen erst zustande, wenn bereits grössere Partien der Lungenspitze verödet sind; selbst wenn wir grössere bullöse Blasen an den Rändern der Oberlappen entstanden sehen, können wir uns aber nicht vorstellen, dass diese die Kraft in sich hätten, den unteren Teil des Manubriums so stark vorzutreiben, dass eine starke Neigung desselben und ein ausgeprägter Angulus entsteht. Davon können wir uns auch nicht überzeugen, wenn wir mit F. A. Hoffmann annehmen, dass die emphysematös erkrankten Lungen doch zuweilen durch einen allerdings mehr passiven Widerstand die Form des Thorax bestimmen können, denn Hoffmann spricht vom allgemeinen Emphysem, Rothschild dagegen ausdrücklich von dem vikariierenden der Lungenspitzen. Bei diesem fehlt wohl auch noch ein anderes nicht zu unterschätzendes Moment: die bullösen Blasen des vikariierenden Spitzenemphysems bei chronischer Spitzenphthise liegen meist zwischen schrumpfenden Pleuraadhäsionen, so dass man sehr wohl die Druckwirkung durch die Zugwirkung zum mindesten für kompensiert halten kann.

Ist denn überhaupt das Auftreten eines stark ausgeprägten Angulus Ludovici etwas Gesetzmässiges? Gewiss nicht! Wir finden ihn auch bei Gesunden, umgekehrt fehlt er oft bei Phthisikern; die Tatsache, dass bei Phthisikern oft eine flache Brust, oft aber auch ein stark vorspringender Sternalwinkel sich findet, ist so bekannt, dass wir uns nicht erst von Braune[1]) daran erinnern zu lassen brauchen. Darum gibt es auch kein verkehrteres Bestreben, als das Suchen nach einer einheitlichen Erklärung dieses schwankenden Verhaltens des Sternalwinkels. Wir selbst werden versuchen, für diese wechselnde Erscheinung in einzelnen Fällen eine befriedigende Erklärung abzugeben, hier beschränken wir uns darauf, zu betonen, dass eben auch der Thorax phthisicus keine feste Grösse darstellt, dass er, um mit Stiller[2]) zu reden, kein starrer Kristall ist mit seinen unerbittlichen Flächen- und Winkelmassen, sondern ein Produkt lebendiger Tätigkeit, die sich in Gradationen und Varianten von grosser Spielweite gefällt.

---

[1]) W. Braune, s. o.

[2]) B. Stiller, Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie. Berliner klin. Wochenschrift 1905, Nr. 38.

Wir haben bisher nur nackte anatomische Tatsachen mitgeteilt, welche aber mehr beweisen, als kunstvoll konstruierte Instrumente und theoretische Konklusionen. Die angenommene freie Beweglichkeit des Sternalwinkelgelenkes und die prämature Verknöcherung desselben bei Lungenphthise bilden die Stützen des Rothschildschen Lehrgebäudes, mit ihrem Fall sinkt der ganze Bau wie ein Kartenhaus in sich zusammen.

Wenn wir trotzdem nun auch noch der physiologischen Beweisführung Rothschilds eine kurze Besprechung widmen, so geschieht dies deshalb, weil wir uns eine spätere Widerlegung ersparen und endlich einmal in dieser Frage reinen Tisch machen wollen.

Die Ansicht Freunds über die Funktion der ersten Rippe und speziell des ersten Rippenknorpels kennen wir ja; wollen wir sie kurz noch einmal wiederholen, so entsteht bei der Hebung der ersten Rippe eine inspiratorische spiralige Drehung des Rippenknorpels, welche in sich die Federkraft birgt, mit welcher der Thorax in die exspiratorische Stellung zurückschnellt. Eine Neigung des Manubriums, wie sie denkbar wäre, erfolgt nicht, weil dieses oben durch die anstemmenden Klavikeln, unten durch die feste Verbindung mit dem Corpus sterni daran gehindert wird.

Rothschilds Darstellung von der Funktion der ersten Rippe und der Bewegung des Manubriums steht zu dieser Ansicht in direktem Widerspruch. Nach ihm hat die erste Rippe keinen Einfluss auf die respiratorischen Bewegungen der oberen Brust, vielmehr liegt der Schwerpunkt dieser Verhältnisse in dem Gelenk zwischen Manubrium und Corpus sterni. Da der Knorpel der ersten Rippe unmittelbar ohne Gelenk am Manubrium befestigt ist, so teilt die erste Rippe dem Manubrium eine Bewegung mit, welche in einer Drehung der ganzen Fläche des Handgriffes um eine frontale, durch die vorderen Enden des beiderseitigen ersten Rippenknorpels gehende Achse besteht. Eine Verknöcherung des ersten Rippenknorpels würde diese Bewegung eher fördern als sie hemmen. Erst bei Verknöcherung der Manubriumkorpusverbindung des Brustbeines würde die erste Rippe unfähig sein, das Manubrium in normaler Weise zu drehen und gegen das Korpus abzuknicken; es müsste eine respiratorische Raumbeengung der oberen Lungenabschnitte eintreten. Durch dieses funktionelle Unvermögen der ersten Rippe müssten Zerrungen des Knorpels entstehen, deren Folge Einrisse mit allmählicher Ausbildung von Gelenken wäre. So wäre also die Gelenkbildung an den Knorpeln der ersten Rippe nur die Folge einer primären Verknöcherung der Verbindung zwischen Manubrium und Korpus des Brustbeines.

Wie wir sehen, hat sich merkwürdigerweise keiner so sehr dieser

Auffassung Rothschilds angeschlossen wie Schlüter, aus dessen vortrefflichem Buche wir folgende Sätze entnehmen: „Ohne Zweifel hat Rothschild recht, wenn er erklärt, aus der Bedeutung der ersten Rippe für die Bewegung des Manubrium sterni erhelle ohne weiteres dass eine Verknöcherung ihres kurzen Rippenknorpels ihrer Funktion eher förderlich als schädlich sein muss, denn je fester die erste Rippe mit dem Manubrium vereinigt ist, um so vollkommener wird sie ihre Längsachsendrehung auf das Manubrium übertragen und somit ihre Funktion erfüllen können. Diese relative Förderung der Funktion wird aber durch die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels nur in den Fällen ausgeübt werden können, wo tatsächlich der Sternalwinkel beweglich ist. Ist dagegen, wie gerade bei vielen Phthisikern, das Manubriumkorpusgelenk verknöchert, so kann auch von einem förderlichen Einfluss der Freundschen Rippenknorpelanomalie keine Rede sein. Gerade in diesen Fällen muss der ungünstige Einfluss der Rippenknorpelverknöcherungen mehr zur Geltung kommen, der darin besteht, dass es sich nach Freund um eine primäre angeborene Anomalie, eine angeborene Verkürzung des ersten (seltener auch des zweiten und dritten!) Rippenknorpels handelt, die ihrerseits während des Lebens zu frühzeitiger Verknöcherung führen kann, an sich aber schon bei sechsmonatlichen Föten gefunden werden kann. Eine solche angeborene Verkürzung engt aber die oberen Brustabschnitte von Haus aus ein und bedeutet eine Hemmung für die normale Entwicklung der Lungenspitzen, als deren Ausdruck Verkümmerungen im Spitzenbronchialsystem wohl denkbar sind. Ist nun diese angeborene Entwicklungshemmung der oberen Lungenabschnitte einmal gegeben (in seltenen Fällen beteiligen sich ja auch die zweite und dritte Rippe), so kommt natürlich alles weitere auf das Verhalten des Sternalwinkels an. Ist er beweglich, so wird er den Schaden in gewissem Grade kompensieren können, ist er aber vorzeitig verknöchert, so wird er dies nicht tun, sondern es werden sich dann beide Anomalien, die Freundsche und die Rothschildsche, in ihrer schädlichen Wirkung kombinieren. Wo dies der Fall ist, darf man wohl von besonders erhöhter Spitzendisposition sprechen, und insofern kann man die Angaben Freunds und Rothschilds gleichsinnig verwerten. Die Bedeutung der Spiraldrehung der Rippenknorpel überschätzt Freund zu ungunsten der praktisch wichtigeren Beweglichkeit des Sternalwinkelgelenks.“ In diesen Worten liegt zwar die Anerkennung der Freundschen Befunde, dieselben werden aber lediglich im Sinne Rothschilds verwertet. In Schlüters eigenen Worten liegt aber ein Widerspruch. Freund selbst hat darauf hingewiesen, dass die zweite Rippe vikariierend die Tätigkeit der ersten bei bestehender Anomalie derselben übernehmen kann und dann unter deutlicher Ausprägung

eines Sternalwinkels eine Lockerung der Manubriumkorpusverbindung eintritt. Und nun soll es vorkommen können, dass bei einer angeborenen Verengerung der oberen Thoraxapertur, also doch in Rothschilds und Schlüters Sinne günstigen Funktionsverhältnissen, besonders sehr geförderter ausgiebiger Bewegung des Manubriums gegen das Korpus, plötzlich der bisher frei bewegliche Sternalwinkel verknöchert, obwohl wir ihn uns in ständiger, vielleicht sogar gesteigerter Bewegung vorzustellen haben?

Nun haben wir ja gesehen, dass die zwei wichtigsten Prämissen der Rothschildschen Annahme, die gelenkige Beweglichkeit des Sternalwinkels und die prämature Verknöcherung desselben, welchen Schlüter so leichthin Glauben geschenkt hat, nicht zutreffend sind. Es lassen sich aber auch noch andere Einwände erheben. Rothschild legt das Hauptgewicht auf eine inspiratorische Hebung des unteren Randes, eine Drehbewegung der ersten Rippe um ihre Längsachse. Eine solche könnte sich aber doch nur in dem Masse auf das Manubrium übertragen, als sie sich nicht schon in der Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels auslöst. Diese inspiratorische spiralige Drehung des ersten Rippenknorpels besteht aber unzweifelhaft, sie ist am stärksten ausgesprochen an dem in extremer Inspirationsstellung starr gewordenen Thorax des Emphysematikers und bildet einen wichtigen Beweis gegen die Auffassung Rothschilds. Auch Henke[1]) schreibt ja, dass wegen der Synchondrose der ersten Rippe mit dem Manubrium sterni „jede der Rippe jeder Seite eigentümliche Bewegung schon nur durch die Biegung des Knorpels möglich ist".

Aber auch wenn wir Rothschild die Drehung des Manubriums um eine durch die vorderen Enden des beiderseitigen Rippenknorpels gelegte Achse zugestehen würden, so vermögen wir doch nicht recht zu verstehen, welche Bedeutung die Vergrösserung des anterio-posterioren Durchmessers des Thorax in der Höhe der zweiten bis ersten Rippe gerade für die Spitzenabschnitte der Lungen haben soll, welche, oberhalb des ersten Rippenringes gelegen, nachweislich die erste Lokalisationsstelle der beginnenden Lungenspitzenphthise in den allermeisten Fällen darstellen und in welchen gerade jene wichtigen von Birch-Hirschfeld in ihrer Bedeutung gewürdigten kleinen Verzweigungen des hinteren Spitzenbronchus verlaufen. Wir glauben nicht, dass Rothschilds Angaben die Verkümmerungen und die Zusammendrängung dieser Bronchialäste, sowie überhaupt die Prädilektion der Lungenspitzen für die Tuberkulose erklären können.

[1]) Ph. J. W. Henke, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig u. Heidelberg 1863.

Und nun noch eins! Rothschild schreibt: „Hätte sich Freund nicht nur auf die Leichenuntersuchung [1]) beschränkt, sondern die Atembewegung am lebenden Körper zum Ausgang seiner Betrachtung genommen — er würde zweifellos seinen Irrtum erkannt und die wahre Bedeutung der ersten Rippe auf Grund seiner exakten Deutung ihrer Bewegungsform gefunden haben.“ Auf Grund welcher anatomischer Untersuchungen aber leugnet Rothschild die Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels in dem Masse, dass er sie nicht wenigstens neben einer Sternalwinkelbewegung gelten lässt? Wo sind seine Prüfungen, welche Rolle in den von ihm untersuchten Phthisefällen den Freundschen Anomalien zukommt?

Die Rothschildsche Beweisführung zur Feststellung anatomischer Tatsachen aus klinischen Betrachtungen ist die richtige nicht; es hat sich gezeigt, dass sie in Trugschlüsse hineinführt.

Der letzte Prüfstein aller klinischen Erfahrung bleibt das anatomische Präparat.

Braune hat nach seinen Untersuchungen das Sternum als einen Hemmungsapparat für die Rippen bezeichnet. In der Tat, indem das Sternum nicht nur je zwei entsprechende Rippen zu einem Ringe vereinigt, sondern auf diese Weise auch alle Rippen der gleichen und beider Seiten untereinander in Verbindung bringt, muss es auch in gewissem Grade, soweit die Bewegung der Rippen selbst sich nicht bereits in der Drehung der Knorpel auslöst, an dieser Bewegung teilnehmen und bei der Inspiration in einen Zustand elastischer Spannung versetzt werden, der durch seinen anatomischen Bau ermöglicht wird. Die nicht knöchern konsolidierte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus begünstigt diese elastische Beugung in hohem Masse, und wir müssen sagen, dass diese Verbindung somit ausschliesslich der Bewegung des Sternums selbst dient, durch welche zwar die Bewegung des Thorax im ganzen eine beschränkte ist, aber gleichzeitig in Unterstützung der ersten Rippenknorpel eine Federkraft geschaffen wird, durch welche der Brustkorb in seine Gleichgewichtslage bei der Exspiration zurückschnellt. Solange das Sternum noch weich und nachgiebig ist, kommt die inspiratorische Flächenkrümmung unschwer zustande, später jedoch, mit Verknöcherung der einzelnen Teile, ist die Erhaltung der nachgiebigeren elastischen Verbindung zwischen einzelnen dieser Teilstücke geradezu nötig und wird sich naturgemäss da erhalten, wo die Exkursionen der Rippen nach vorn und oben am grössten sind, also im oberen Teile des Sternum.

---

[1]) Uebrigens hat Freund auch an Lebenden Untersuchungen angestellt, denn im kasuistischen Teile seines Werkes wird ausdrücklich von 13 lebend untersuchten Kindern und 37 Erwachsenen gesprochen. Röthschilds Bemerkung ist also nicht zutreffend.

Auch nach den sorgfältigen Untersuchungen Landerers ist das Sternum als Hemmungsapparat zu bezeichnen.

Gewiss haben nun Braunes und später Landerers Untersuchungen gezeigt, dass nach Trennung der Manubrium corpus-Verbindung die Lungen sich weiter aufblasen lassen, dsss nach Lösung der Rippenknorpel vom Sternum die vorderen Rippenenden einen weit grösseren Ausschlag bei der inspiratorischen Bewegung geben, aber ist damit auch gesagt, dass von einer Förderung der Funktion die Rede sein kann? Ebenso wie der Thorax befinden sich auch die Lungen in einem elastischen, mit der Entwicklung wohl abgeschlossenen Gleichgewichtszustande, eine Blähung über diesen hinaus ergibt eine Ueberdehnung, einen emphysematösen Zustand, bedeutet somit eine Schädigung der Funktion. Es kann dies nicht besser illustriert werden, als durch den späteren Hinweis Braunes[1]) auf einen in England beobachteten Fall, welcher Rothschild anscheinend entgangen ist: Ein drei Monate altes Kind zeigte einen totalen Spalt des Sternums, die erste und zweite Rippe waren mehr beweglich als sonst, die Scaleni und Sternocleidomastoidei arbeiteten stärker als sonst. Die ganze obere Thoraxpartie inspirierte sehr stark. Die unteren Rippen erweiterten bei jeder Inspiration den Spalt und vergrösserten den Querdurchmesser des Thorax, während sie auf den Tiefendurchmesser kaum einen Einfluss ausübten. Das Kind befand sich wohler, wenn der Thorax mit einer Kompressivbinde umwickelt wurde.

Es dient also die fibrös-elastische Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni der inspiratorischen elastischen Beugung des Sternum, welche in allen Fällen, selbst bei den geringen Atemexkursionen der Rippen beim Emphysem und bei der Lungenphthise, eine natürliche Folge der unter sich nach Grad und Richtung verschiedenen Bewegung der einzelnen Rippen ist.

Während meiner mehrjährigen Tätigkeit als Assistent Schmorls im Dresdener pathologischen Institut bin ich Zeuge der sorgfältigen Untersuchungen meines Lehrers über die beginnende Lungenspitzenphthise und die Entstehung der akuten Miliartuberkulose gewesen. Gerade in diese Zeit fallen die Mitteilungen Schmorls über die von ihm beobachtete Lungenfurche und über die primäre Bronchialschleimhaut-

[1]) W. Braune, Das Sternum ein Hemmungsapparat der Rippenbewegung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1888. — Scott, Report upon a case of cleft Sternum. Dublin Journal of Medicae Science, 1887.

tuberkulose im Bereiche dieser Furche, auf welche wir stets schon im Sektionssaal, später in Demonstrationsstunden aufmerksam gemacht wurden. Auch ein in der Institutssammlung befindlicher Bronchialausguss von Woodschem Metall, welcher Birch-Hirschfelds Befunde deutlich erkennen liess, wurde mehrfach erklärt. Ein zufälliges Geschick hat mich dann später in nähere Berührung mit Herrn Prof. Freund gebracht, der mir in zahlreichen, für mich sehr belehrenden Unterhaltungen die von ihm gefundenen Rippenknorpelanomalien erklärte und mir die zu ihrer Veranschaulichung nötige Technik zeigte. Da mich der Gegenstand wegen Untersuchungen, welche ich gerade über die Anthrakose der Lungen vorhatte, sehr interessierte, so wandte ich ihm meine ständige Aufmerksamkeit zu und kam bald zu der Ueberzeugung, dass diese Freundschen Befunde von grösster Wichtigkeit und bisher in ihrer Bedeutung bei weitem unterschätzt seien.

Es wunderte mich, dass diese der empirischen Tatsachenforschung so leicht zugänglichen mechanischen Verhältnisse auch in der neueren Zeit so wenig Beachtung gefunden haben, und ich konnte mir das nur aus der Geringschätzung erklären, mit der man im allgemeinen an die Sektion eines an Lungenphthise Verstorbenen herangeht. Die Gleichgültigkeit, welche die tuberkulöse Lungenphthise als etwas durchaus Bekanntes und Wohlaufgeklärtes betrachtet, pflegte Schmorl bei seinen Schülern stets zu bekämpfen, er erinnerte uns immer an einen Ausspruch Wagners, dass über die Lungenschwindsucht viel mehr Untersuchungen angestellt werden würden, wenn sie nicht eine so sehr häufige Krankheit wäre.

So war mir denn die von der Hufeland-Gesellschaft gestellte Aufgabe ein willkommener Anlass, entsprechend meiner aufrichtigen Ueberzeugung von dem hohen Werte der von Freund ans Licht gezogenen Rippenknorpelanomalien, diese mit grösster Sorgfalt und mit allen mir zu Gebote stehenden Methoden in ihrem Wesen, ihrer Ursache und Folge eingehend zu untersuchen.

In seinem schon mehrfach zitierten Buche hat Schlüter durch eine historisch-kritische Sammlung und Sichtung des bis heute vorliegenden Materials das Problem der „Anlage zur Tuberkulose“ im allgemeinen behandelt und festgestellt, dass im stillen schon weit mehr positive Arbeit geleistet worden ist, als man gewöhnlich vermutet. Zu dieser positiven Arbeit gehören auch die Untersuchungen Freunds, Birch-Hirschfelds und Schmorls, welche im besonderen einen Beitrag zur Erklärung der Disposition der Lungenspitzen zur Phthise und der Entstehungsart der letzteren bringen. Dass auch sie noch manches Rätsel zur Lösung übriggelassen haben, geht aus Schlüters Schlussworten hervor: „Ebensowenig ist eine andere Frage sicher zu

entscheiden: ob diejenigen konstitutionellen Verhältnisse, welche wir als „besonders erhöhte Spitzendisposition Einzelner“ ansprechen, nur als einen vorhandenen Habitus phthisicus noch steigernd ihre Bedeutung haben, oder ob ihr Träger schon durch diese Verhältnisse allein seinen Mitmenschen gegenüber erhöht zur Lungentuberkulose disponiert ist. Das letztere ist wohl wahrscheinlicher: es handelt sich gerade hier in der Hauptsache mehr um mechanische Verhältnisse, die das Eindringen und Sichansiedeln der Bazillen erleichtern. Haben aber die Bazillen — deren ausreichende Menge und Virulenz vorausgesetzt — einmal den günstigen Boden erreicht und, was ebenfalls in solchen erhöht disponierten Lungenspitzen eher möglich ist, genügend Zeit, sich zu entwickeln, so müssen, wie wir annehmen, alle die übrigen Faktoren der Disposition schon sehr günstig liegen, wenn es nicht zur Erkrankung an Lungentuberkulose kommen soll.“

Diese erhöhte Spitzendisposition Einzelner auf Grund eigener Untersuchungen neben kritischer Zusammenstellung des bisher vorliegenden Materials tiefer zu ergründen, habe ich mir zur Aufgabe gemacht, und indem ich glaube, dass die folgenden Ausführungen manche beherzigenswerte Erweiterung der bisher bekannten Tatsachen enthalten und die Einzelbefunde zu einem bedeutungsvollen und lückenlosen Gesamtbilde vereinen, hoffe ich, die Berechtigung der Ueberschrift dieser Abhandlung gezeigt zu haben.

Indem wir uns die Aufgabe stellten, die von Freund zuerst beobachtete Stenose der oberen Thoraxapertur in ihrem Wesen, ihrer Ursache und Folge zu prüfen, blieb zunächst die Vorfrage zu beantworten: Sind die Freundschen Befunde vollständig, d. h. erschöpfen sie alle Momente dieser Thoraxveränderung?

Nach einer fast 50jährigen Pause, einem Zeitraum, der uns Schlag auf Schlag neue technische und wissenschaftliche Errungenschaften brachte, darf man wohl von vornherein annehmen, dass die neuen Untersuchungsmethoden noch manches neue Moment aufdecken, welches das Bild erweitern und vervollständigen wird. Aber Freund selbst hat uns eine vortreffliche Technik gelehrt, die Anomalien des ersten Rippenknorpels darzustellen, welche vor einigen Jahren noch eine Ergänzung erfuhr durch die Anwendung von Gipsausgüssen, welche bekanntlich Hutchinson in die Untersuchung eingeführt und in seinem noch heute mit grossem Nutzen zu lesenden Kapitel über den Thorax beschrieben hat. Wir haben keine Veranlassung gefunden, die von Freund angegebene Technik zu ändern.

Schon Freund hat darauf hingewiesen, dass die äussere Messung des in seiner Länge und Form unverletzten Knorpels der ersten Rippe

in keiner Weise ausreicht. Oftmals sind infolge der partiellen, scheidenförmigen oder auch vorgeschrittenen zentralen Verknöcherung die Knorpelknochengrenzen nur ungenau zu bestimmen; da ferner der Knorpel sich in eine becherförmige Vertiefung des Rippenknochens einsenkt, erscheint er äusserlich kürzer als auf dem Längsschnitt; endlich hindert auch sein mehr oder weniger gebogener Verlauf eine genaue Messung. Die von Freund angegebene Messungsmethode beseitigt alle Uebelstände, sie trägt auch der verschiedenen Länge des Knorpels an seinem oberen und unteren Rande Rechnung und stellt gleichzeitig die einzig sichere Methode dar, sich über den Zustand des Rippenknorpels ein klares Bild zu machen.

Das Brustbein wird nach Auslösung des Sternoklavikulargelenks im Zusammenhang mit den Knorpeln und den an ihnen haftenden Rippenknochenenden abgenommen, nach querer Abtrennung des Sternums unterhalb des Knorpelansatzes Knorpel nebst Knochen durch einen der Aussenfläche parallel laufenden, entsprechend leicht gebogenen Sägeschnitt gespalten. Die Grösse der Rippenknorpel wird mit einem Tasterzirkel aufgenommen und an einem starren Zentimetermasse bestimmt, und zwar in der Weise, dass die Zirkelspitzen je in der Mitte der Knorpelknochengrenze einsetzen. Der Durchschnitt gestattet gleichzeitig ein gutes Urteil über die histologische Beschaffenheit des Knorpels.

Die Beachtung der angegebenen Messungsmethode gilt uns als die erste Vorbedingung für die Nachprüfung der Freundschen Untersuchungen, wegen ihrer Nichtbeachtung können wir auch Swionteks Angaben nicht als vollgültig anerkennen. Er schreibt: „Anfänglich wurden auch mit den von Freund angegebenen Kautelen genaue Messungen der herausgenommenen Rippen und Rippenknorpel gemacht, dies Verfahren konnte aber, da es sehr zeitraubend ist, nicht fortgesetzt werden, und man musste sich mit annähernden Schätzungen der Länge der Rippenknorpel begnügen und nahm nur in einigen besonders auffallenden Fällen Messungen vor.“ Auf solche annähernde Messungen kann sich nie ein sicheres Urteil gründen!

Die Begrenzung der oberen Thoraxapertur wird wie die eines jeden Rippenringes von mehreren Teilstücken gebildet, den paarigen knöchernen Rippen und Rippenknorpeln, sowie dem unpaaren Wirbelkörper und Manubrium des Sternums; die nebenstehende schematische Figur mag dies veranschaulichen. Die Möglichkeit, dass die Weite und Form der Apertur von jedem einzelnen dieser Teilstücke abhängen kann, ist a priori nicht von der Hand zu weisen, wir besitzen aber in dieser Hinsicht nur über die Bedeutung der Rippenknorpel aus den Untersuchungen Freunds eine sichere Kenntnis.

Die Annahme primärer Anomalien auch der übrigen Teilstücke,

vor allem aber auch der Möglichkeit sekundärer Störungen an diesen infolge der primären Rippenknorpelanomalien und davon abhängiger Veränderungen der Apertur bestimmten mich, der ganzen oberen Thoraxapertur meine Aufmerksamkeit zu widmen. Es war dies aber nur möglich, wenn die Apertur ausgelöst wurde und einer bequemen Präparation und Inspektion unterworfen werden konnte. Zu diesem Zwecke wurde jedesmal die obere Apertur durch Auslösen des 7. Hals- und des 1. Brustwirbels aus dem Körper herausgenommen und das Sternum nach Prüfung der Sternalwinkelbeweglichkeit am Ansatz der dritten Rippenknorpel mit der Knochenschere abgetrennt; so blieb der Sternalwinkel für die genauere Untersuchung erhalten. Nach sorgfältiger Präparation und Inspektion wurden Tiefen- und Querdurchmesser der Apertur festgestellt, die Breite des Wirbelkörpers gemessen und nach Prüfung der Bewegungsfähigkeit der Rippenknorpel dann in der von Freund angegebenen Weise die genaue Messung der Rippenknorpel und des Manubrium sterni sowie die Prüfung der histologischen Beschaffenheit der Knorpel vorgenommen.

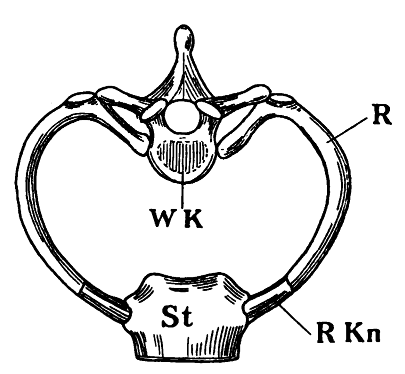


Fig. 6. Der oberste Rippenring.

In dieser Weise sind vom 1. Juli 1905 ab sämtliche Leichen ohne Rücksicht auf die Todesursache auf die Verhältnisse ihrer oberen Thoraxapertur untersucht worden, und die genauen Masse in die beigegebene Tabelle eingetragen worden. Im ganzen sind 400 Erwachsene und 100 Kinder [1]) untersucht worden, über letztere enthält die Tabelle keine Angaben, weil, wie später ausgeführt werden wird, die Zahlen keine absoluten sind und auch die topographischen Verhältnisse von jenen bei Erwachsenen abweichen. Auf Grund dieser 500 Fälle wird es möglich sein, zu sicheren Schlüssen über die uns interessierenden Fragen zu kommen.

Einige besonders charakteristische und bedeutsame Aperturen habe ich durch Röntgenphotographie im Bilde wiedergegeben, eine Methode, welche ich deshalb wählte, weil sie mir am naturgetreuesten erschien und gleichzeitig Strukturveränderungen der Knorpel und Gelenkbildung an diesen zum Ausdruck bringt. Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Direktor Neumann hat Herr Dr. Berkofsky in liebenswürdiger Weise die Aufnahmen der Aperturen gemacht. Durch ein besonders

[1]) Darunter einige Frühgeborene und Föten.

konstruiertes Pendel wurde die Lampe genau auf die Mitte der Apertur eingestellt und bei 50 cm Abstand mit einer weichen bis mittelharten Burgerschen Lampe durchschnittlich 15 Sekunden lang belichtet.

Die Photographien geben ein sehr anschauliches Bild der jedesmaligen Verhältnisse und ich hoffe, dass sie viel zur Erläuterung meiner Ausführungen beitragen werden, obwohl, wie bei allen derartigen Reproduktionen, der volle, oftmals sofort überzeugende Eindruck des anatomischen Präparates nicht erreicht wird[1]).

Der beschrittene Untersuchungsweg war ausserordentlich mühsam und zeitraubend, und stellte an Obduzenten und Diener hohe Anforderungen, aber die Methode hat so reiche Frucht getragen, dass mir die aufgewandte Mühe um ein Vielfaches gelohnt zu sein scheint.

Ueber die Anordnung der Tabelle sind nur wenige Worte zu sagen, da die Ueberschrift der einzelnen Rubriken die Anordnung deutlich erkennen lässt. Zunächst erschien es geboten, in der ersten Rubrik eine möglichst genaue Angabe des Standes zu machen, um Klarheit über die Zusammensetzung des verwendeten Sektionsmateriales, vor allem des tuberkulös-phthisischen zu gewinnen. Die Grösse der Leichen wurde stets zahlengemäss festgestellt, weil anzunehmen war, dass die Masse der Apertur in einem gewissen Verhältnis zur Körperlänge ständen, was sich im allgemeinen auch als richtig erwiesen hat. In der dritten Rubrik wurden alle Veränderungen eingetragen, welche wir für tuberkulös hielten (siehe später!), während sonst ohne Rücksicht auf andere pathologische Erscheinungen die Lungen als „frei“ bezeichnet wurden. In der vierten und fünften Rubrik konnten naturgemäss über Rippen- und Knorpelveränderungen, über die Gestaltung der Apertur und über Gelenkbildung nur ganz kurze Angaben gemacht werden, die besonders charakteristischen Formveränderungen mussten im Text in Anlehnung an die Röntgogramme ausführlich besprochen werden.

---

[1]) Besonders sind viele Feinheiten dadurch verloren gegangen, dass aus technischen Gründen eine Verkleinerung der Röntgogramme vorgenommen werden musste.

Abkürzungen:

St-W. = Sternum-Wirbel. Tiefendurchmesser.
Br. = grösste Breite. Breitendurchmesser.
Rkn. = (r = rechts, l = links) Rippenknorpel.
W. = grösste Breite des 1. Brustwirbels.
Man. St. = Breite des Manubrium sterni.
Stgel. = Gelenk am Sternalwinkel.

Die Gelenke des ersten Rippenknorpels sind einfach als „Gelenke“ bezeichnet.

Tuberkulös-erbliche Belastung ist durch Fettdruck zum Ausdruck gebracht.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalgel Gelenk-bildung
1	52j. Frau. 1.55	Gangraena pulmonis sin.	Alte, narbige und kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 4,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. – Keine Gelenke
2	58j. Frau. 1.57	Encephalo-malacia flava cerebri sin.	Spitzen frei. Kreideherd sub-pleural in der Spitze des l. U. L.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,0. Br. 11,3. Elastische Knorpel.	Stgel. – Keine Gelenke.
3	51j. Kellners-ehefrau. 1.54	Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin.	Kleinerer Kreide-herd, daneben in Vernarbung be-griffene, erbsen-grosse Kaverne mit ganz spär-lichen Appo-sitionstuberkeln.	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,1, l. 2,4. Man. st. 4,7. Br. 9,8. Starke Asymmetrie. Knorpel partiell ver-knöchert.	Stgel. – Links pe fektes Gele
4	63j. Bäcker. 1.67	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der r. Spitze. Alte Narbe links. Käsige Aspira-tionsherde.	St-W. 5,7. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,1. Man. st. 6,2. Br. 10,4. Sehr asymmetrisch. Partielle Verknöcherung bes. rechts.	Stgel. – Doppelseit perfekte G lenke.
5	30j. Kauf-mannsfrau. 1.61	Peritonitis purul. ex epi-phlitide gangraenosa.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Geringe I weglichkeit Stgel. Ke Gelenke
6	22j. Schmied. 1.72	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 4,9. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 6,2. Br. 11,6. Elastische Knorpel.	Stgel. – Keine Gelenke
7	23j. Plätterin. 1.65	Tuberculosis pulmonum.	Kleine Kavernen in beiden Spitzen. Ueberall aus-gedehnte käsige Pneumonien.	St-W. 4,7. W. 2,7. Rkn. r. 2,5, l. 2,4. Man. st. 5,7. Br. 10,0. Elastische Knorpel.	Stgel. – Keine Gelenke
8	70j. Frau. 1.50	Encephalo-malacia cerebri dextri.	Alte Narbe mit erbsengrossem Kreideherd in der l. Spitze.	St-W. 5,2. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Fast starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. – Rechts p fektes Gele
9	68j. Mann. 1.69	Tuberculosis pulmonum.	In der l. Spitze Schwielen und Kreideherde. Rechts Kavernen. Aspirations-herde bds.	St-W. 6,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,2, l. 2,8. Man. st. 5,5. Br. 10,2. Starre Rippenknorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. – Keine Gelenke.
10	75j. Schlosser. 1.65	Tumores cerebri.	Kleinste Kreide-herde in anthra-kotisch. Schwielen	St-W. 5,3. W. 2,9. Rkn. r 3,3, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 10,5.	Stgel. – Doppelseit perfekte G

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
11	31j. Frau. 1.57	Gangraenea pulm. utriusque post pneumon. fibrin.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
12	42j. Kellner. 1.66	Thrombophlebitis pankreatica purul. (post trauma).	Lungen frei.	St-W. 4,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,0. Br. 12,0. Knorpel elastisch, mit kleinen Knocheninseln und scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
13	46j. Kohlenhändler. 1.58	Endocarditis verruc. valvulae mitralis. Embolia arteriae foss. Sylv. sin.	Anthrakotische Narbe der linken Spitze. Kreideherd in einer linkss. Hilusdrüse.	St-W. 5,3. W. 2,9. Rkn. r. 3,2, l. 3,0. Man. st. 5,4. Br. 10,4. Schwer bewegl. Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Links in Bildung begriffenes Gelenk.
14	31j. Möbelpolierer. 1.73	Tuberculosis pulmonum.	Multiple grosse Kavernen in beiden Spitzen. In den U. L. käsige Pneumonien.	St-W. 3,6. W. 2,7. Rkn. r. 2,9, l. 3,1. Man. st. 6. Br. 9,6. Steile Rippen. Elastische Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Geringe Beweglichkeit im Stgel. In Bildung begriffene Gelenke bds.
15	44j. Bildhauer. 1.71	Tuberculosis pulmonum.	Multiple grosse Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,9. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 2,6. Man. st. 5,9. Br. 9,6. Leichte Asymmetrie. Steile Rippen. Knorpel scheidenförmig und zentral partiell verknöchert.	Stgel. — Keine Gelenke.
16	81j. Almosenempfängerin. 1.60	Arteriosclerosis (Marasmus senilis).	Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 7,1. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,8. Br. 12,4. Knorpel starr, partiell verknöchert.	Stgel. — Perfektes Gelenk rechts.
17	55j. Heizer. 1.65	(Insolatio.)	Anthrakose der Lungen. Flache Narben der Spitzen.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,8. Man. st. 6,3. Br. 11,8. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
18	78j. Arbeiter. 1.60	Emphysema pulmonum.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,5. Br. 11,2. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
19	16j. Dienstmädchen. 1.60	Polyarthritis purulenta.	Flache Narbe der linken Spitze.	St-W. 6. W. 2,9. Rkn. r. 3, l. 2,9. Man. st. 4,8. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. bewegl. Keine Gelenke.
20	21j. Dienstmädchen. 1.51	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,4. W. 2,8. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,4. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgele Gelenk-bildung
21	35j. Kontorist. 1.80	Tuberculosis pulmonum.	**In den Spitzen kleine Kavernen in schwieligem Gewebe. Resorptionstuberkel in Schwielengewebe. In den U. L. spärliche Aspirationsherde.**	St-W. 5,3. W. 3. Rkn. r. 2,7, l. 3,1. Man. st. 6,0. Br. 10,3. **Steile Rippen. Asymmetrie. Partielle scheidenf. Verknöcherung.**	Stgel. — Keine Gelenke.
22	51j. Arbeiter. 1.67	(Insolatio.)	Narbe u. kleiner Kreideherd in der r. Spitze.	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,9. Man. st. 6,3. Br. 9,6. **Steile Rippen. Schwer bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Perfektes (lenk recht
23	**33j. Frau.** 1.58	Tuberculosis pulmonum.	In der l. Spitze alte Schwiele. Rechts faustgrosse Kaverne. Bds. Aspirationsherde.	St-W. 5,7. W. 2,6. Rkn. r. 2,6, l. 2,5. Man. st. 5,6. Br. 9,5. **Steile Rippen. Knorpel starrer als normal, mit scheidenf. Verknöcherung.**	Stgel. — In Bildun begriffen doppelseit Gelenke
24	53j. Schankwirt. 1.75	Cirrhosis hepatis.	In der linken Spitze Kreideherd.	St-W. 5,9. W. 3,6. Rkn. r. 3,5, l. 3,7. Man. st. 5,8. Br. 11,2. **Starre Knorpel.**	Stgel. — Perfektes (lenk link
25	38j. Versicherungsbeamter. 1.66	Empyema pleurae destrae metapneumon.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,4. Man. st. 5,2. Br. 10,6. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
26	66j. Maurer. 1.65	(Insolatio.)	Lungen frei.	St-W. 6,2. W. 3,6. Rkn. r. 4,0, l. 3,8. Man. st. 5,6. Br. 12,4. **Starre Knorpel.**	Stgel. + Höhlenbil Perfektes (lenk rech
27	**29j. Schuhmachersehefrau.** 1.59	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der r. Spitze. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,3. W. 2,6. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 4,8. Br. 9,2. **Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Geringe I weglichke im Stgel **Keine Gelen**
28	**26j. Schlächter.** 1.62	Tuberculosis pulmonum.	Kirschgrosse Kaverne in der rechten Spitze. Im M. L. und U. L. Aspirationsherde. Linke Lunge frei.	St-W. 5,6. W. 3,1. Rkn. r. 2,7, l. 2,7. Man. st. 5,7. Br. 10,2. **Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
29	71j. Almosenempfängerin. 1.66	Pneumonia fibrinosa pulm. destr.	In der l. Spitze drei kleine Kreideherde, rechts eine Narbe.	St-W. 5,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,2. Man. st. 5,8. Br. 10,4. **Asymmetrie bei Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Starre Knorpel mit part. Verknöcherung.**	Stgel. — Perfektes (lenk recht
30	42j. Frau. 1.54	Stenosis et Insufficientia ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 2,8. Man. st. 4,7. Br. 10,3. **Asymmetrie bei rechts-**	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
31	**23j. Barbier.** 1.70	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,3. W. 2,8. Rkn. r. 3,2, l. 3,3. Man. st. 5,6. Br. 9,8. **Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
32	29j. Frau. 1.63	Vulnera icta (Occisio).	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 3,0. Man. st. 5,3. Br. 10,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
33	50j. Kutscher. 1.59	Empyema pleurae sin.	Mehrere kreidige Herde in der rechten Spitze.	St-W. 5,1. W. 2,9. Rkn. r. 2,5, l. 3,2. Man. st. 6,5. Br. 10,1. **Asymmetrie. Partiell verknöcherte Knorpel.**	Stgel. — Perfektes Gelenk links.
34	35j. Arbeiter. 1.72	Abscessus cerebri dextri.	Alte Kaverne in der r. Spitze und vereinzelten Resorptionstuberkeln in schwieliger Umwallung.	St-W. 4,9. W. 2,8. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 10,5. **Starke Asymmetrie bei Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
35	40j. Kassierer. 1.73	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 2,6, l. 2,7. Man. st. 5,3. Br. 10,3. **Leichte Asymmetrie. Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
36	**31j. Badediener.** 1.71	Tuberculosis pulmonum.	Miliare Tuberkulose der Lungen wie aller Organe. Kein älterer Spitzenherd. **(Primäre Genitaltuberkulose?)**	St-W. 4,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,6. Br. 10,3. **Beginnende scheidenförm. Verknöcherung d. Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
37	ca. 60j. Arbeiter. 1.62	Haematoma intradurale.	Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,7. W. 3,4. Rkn. r. 3,6, l. 3,9. Man. st. 5,6. Br. 10,6. **Asymmetrie bei Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule. Asymmetrischer Wirbel!**	Stgel. — Beginnende Gelenke bds.
38	46j. Droschkenkutscher. 1.63	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 6,1. Br. 10,8. **Bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
39	68j. Almosenempfängerin. 1.53	Carcinoma papillae duodenalis.	In beiden Spitzen alte schwielige Narben	St-W. 4,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,2. Man. st. 5,8. Br. 10,6. **Bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
40	**33j. Kaufmann.** 1.74	Tuberculosis pulmonum.	In der linken Spitze faustgrosse Kaverne. Aspirationsherde.	St-W. 4,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,0, l. 2,8. Man. st. 5,2. Br. 9,8. **Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalge Gelenl bildun
41	34j. Zimmerer. 1.67	Enteritis diphtherica.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 5,9. Br. 10,9. **Elastische Knorpel.**	Stgel. Kein Gelenk
42	65j. Musikers-witwe. 1.60	Stenosis ostii Aortae et mitralis.	Schwielige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,5. Man. st. 4,7. Br. 10,3. **Bewegliche Knorpel mit einzelnen Knochenherden.**	Stgel. Keine Gelenk
43	**33j. Gemeinde-dienersehefrau.** 1.75	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen in beid. Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,0. W. 3,4. Rkn. r. 2,3, l. 3,0. Man. st. 6,0. Br. 10,8. **Asymmetrie. Rechte Rippe steil. Elastische Knorpel mit partieller, scheidenförmiger Verknöcherung.**	Stgel. Perfekte lenk lin
44	20j. Dienst-mädchen. 1.60	Periproctitis phlegmonosa. Embol. arteriae pulmonalis.	Lungen frei.	St-W. 4,7. W. 3,1. Rkn. r. 2,3, l. 2,6. Man. st. 5,4. Br. 9,8. **Elastische Knorpel.**	Geringe weglichk Stgel. K Gelenk
45	32j. Schrift-setzer. 1.74	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der linken Spitze. Käsige Pneumonien.	St-W. 4,4. W. 3,4. Rkn. r. 2,5, l. 1,9. Man. st. 5,7. Br. 10,3. **Starke Asymmetrie. Sehr starke scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.**	Stgel. Keine Gelenk
46	**31j. Motor-führer.** 1.76	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 6,2. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 3,0. Man. st. 5,0, Br. 8,8. **Elastische Knorpel.**	Stgel. Kein Gelenk
47	70j. Frau. 1.60	Nephritis interstitialis chron.	Narben in beiden Spitzen.	St-W. 4,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 5,2. Br. 10,0. **Starre Knorpel.**	Stgel. doppelsei Gelenk
48	55j. Arbeiter. 1.58	Erysipelas faciei. (Delirium tremens.)	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 5,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,6. Br. 11,4. **Starre Rippenknorpel mit teilweise scheidenförmiger Verknöcherung.**	Stgel. doppelsei Gelenk
49	28j. Buchhalter. 1.75	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,5. l. 3,0. Man. st. 5,8. Br. 10,4. **Asymmetrie. Steile linke Rippe. Elastische Knorpel.**	Stgel. Klein Gelenk
50	80j. Almosen-empfängerin. 1.56	Nephrolithiasis. Pyonephrosis sin.	In beiden Spitzen schiefrige Narben.	St-W. 5,4. W. 3,4. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,4. Br. 11,3. **Starre Knorpel.**	Stgel. Bildung Höhle. I Gelenl

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung.	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
51	**25j. Friseur.** 1.67	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kaverne der l. Spitze. Kleinere Kavernen rechts. Käs. Pneumonien.	St-W. 4,5. W. 2,8. Rkn. r. 3,2, l. 3,1. Man. st. 5,7. Br. 9,5. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
52	65j. Töpfer. 1.56	Haemorrhagia cerebri sin.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,7. Man. st. 5,8. Br. 11,3. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
53	19j. Hausdiener. 1.71	Tuberculosis pulmonum.	Kleine Kaverne d. rechten Spitze. Floride, käsige Aspirationsherde.	St-W. 4,4. W. 3,3. Rkn. r. 3,0, l. 2,7. Man. st. 5,0. Br. 10,3. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
54	64j. Frau. 1.57	(Diabetes mellitus.)	Narbe in der linken Spitze mit Kreideherd.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 2,6, l. 3,0. Man. st. 5,5. Br. 9,3. Steile Rippen bes. rechts. Starre Knorpel.	Stgel. — doppelseitige Gelenke.
55	78j. Müller. 1.69	Myocarditis interstitialis chron.	Alte narbige und kreidige Herde in der linken Spitze.	St-W. 6,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,1. Man. st. 6,1. Br. 10,9. Asymmetrie. Linke Rippe steil. Starre Knorpel.	Stgel. — Perfektes Gelenk links.
56	**24j. Kellnersehefrau.** 1.63	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen grosse Kavernen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 2,5, l. 2,7. Man. st. 4,8. Br. 8,8. Sehr enge Apertur. Steile Rippen, elastische Knorpel.	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
57	59j. Tischler. 1.72	Nephritis parenchymatosa.	In beiden Spitzen Narben mit kreidigenHerden.	St-W. 6,1. W. 2,8. Rkn. r. 3,5, l. 3,3. Man. st. 6,2. Br. 10,5. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. + Bildung einer Höhle. Rechts perfekt., links beginnendes Gelenk.
58	**25j. Arbeiter.** 1.78	Tuberculosis pulmonum.	Zahlr. konfluier. kl. Kavernen in beid. Spitzen. In käs. Einschmelzg. begriffene Aspirationsherde.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 2,9. Man. st. 6,1. Br. 10,0. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
59	31j. Pflegerin. 1.60	Sepsis post abortum. (Tetanus.)	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 2,7. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,1. Br. 11,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
60	21j. Arbeiterin. 1.61	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen der Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 4,9. W. 2,8. Rkn. r. 2,2, l. 2,1. Man. st. 5,0. Br. 10,1. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
61	54j. Arbeiter. 1.61	Pneumonia fibrinosa lobi inf. dextri.	Kreidiger Herd in der l. Spitze. Frische käsige Bronchitis in der r. Spitze.	St-W. 4,3. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,1. Man. st. 5,3. Br. 9,7. Steile Rippen. Starre Knorpel.	Stgel. — Perfektes Gelenk rechts, beginnendes l.
62	51j. Arbeiter. 1.79	Pneumonia fibrinosa pulmonis dextri.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 2,9. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 6,4. Br. 11,3. Starre Knorpel. Leichte Asymmetrie bei Kyphoskoliose.	Stgel. — Rechts perfektes Gelenk.
63	68j. Schneider. 1.51	Carcinoma ventriculi.	Kreidiger Herd der l. Spitze. Rechts ausgeheilte Kaverne in Schwielengewebe mit einzelnen Resorptionstuberkeln.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,6. Br. 10,6. Bewegliche Knorpel.	Geringe Beweglichkeit im St.-Gel. — (Bildung einer Höhle.) Keine Gelenke.
64	41j. Tischler. 1.75	Tuberculosis tractus intestinalis. (Fütterungstuberkulose.)	Narbige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 6,5. W. 2,8. Rkn. r. 3,5, l. 3,3. Man. st. 6,0. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel.	Stgel. (Bildung einer Höhle.) Keine Gelenke.
65	53j. Bäcker. 1.63	Nephritis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 3,5. Rkn. r. 3,5, l. 3,6. Man. st. 6,2. Br. 11,1. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
66	38j. Oberpostschaffner. 1.77	Tuberculosis pulmonum.	Kreidiger Herd der l. Spitze. Kirschgrosse alte Kaverne in schwieliger Umgebung, in den übrigen Lungenteilen nur vereinzelte Tuberkel. (Hämoptoë.)	St.W. 5,0. W. 3,4. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,8. Br. 10,4. Steiler Verlauf der Rippen. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
67	43j. Schlächter. 1.68	Meningitis purulenta.	Narbe in der rechten Spitze. (Klinisch vor 6 Jahren Spitzentuberkulose. Bazillen nachgewiesen!)	St-W. 4,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 10,3. Starre Knorpel mit scheidenförmig. Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
68	61j. Rentner. 1.53	Nephritis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 4,3. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,5. Br. 10,2. Enge Apertur. Steile Rippen. Starre Knorpel. Brückenförmige Verwachsung der 1. und 2. Rippe am vorderen Ende!	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
69	26j. Stickerin. 1.58	Tuberculosis pulmonum.	In der r. Spitze faustgrosse Kaverne. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,0. Br. 9,3. Steile Rippen. Elastische Knorpel. Beginnende scheidenförm. Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
70	[illegible] Händler. 1.58	Haemorrhagia cerebri dextr.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 4,3. W. 3,4. Rkn. r. 3,1. l. 3,1. Man. st. 6,2. Br. 10,2. Verwachsung der 1. und 2. Rippe. Totale Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Verknöcherung. Doppelseitige Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
71	47j. Kutscher. 1.66	Carcinoma ventriculi.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 5,0. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
72	62j. Tischler. 1.73	Nephritis interstitialis chron.	Schwielige Narbe mit Kreideherd in der l. Spitze.	St-W. 4,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 2,9. Man. st. 6,4. Br. 10,8. Starre Knorpel mit scheidenförmig. Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk links.
73	63j. Gerichtsdiener. 1.64	Melanosarkoma.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 3,3. Rkn. r. 4,0, l. 3,8. Man. st. 5,4. Br. 10,8. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
74	35j. Arbeiter. 1.67	Haemorrhagia cerebri dextri traumatica.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,4. Man. st. 5,8. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
75	70j. Arbeiterswitwe. 1.51	Cystitis et Pyelonephritis purul.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 6,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,7. Br. 10,9. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
76	40j. Arbeiterin. 1.58	Stenosis et Insufficientia ostii mitralis.	Kreidiger Herd in der rechten Spitze.	St-W. 5,7. W. 2,9. Rkn. r. 2,7, l. 2,8. Man. st. 5,2. Br. 10,6. Einzelne Verknöcherungsherde in den Knorpeln, teilweise scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Links Gelenk.
77	77j. Tischler. 1.71	Myocarditis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 5,6. W. 3,1. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,6. Br. 11,1. Scheidenförmige und partielle zentrale Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
78	46j. Frau. 1.56	Nephrolithiasis Pyelonephritis ascend. purul.	In beiden Spitzen tuberkulöse Herde in schwieligem Gewebe, vereinzelte Aspirationsherde in den übrigen Lungenteilen.	St-W. 4,8. W. 3,3. Rkn. r. 2,7, l. 3,3. Man. st. 5,0. Br. 9,7. Starke Asymmetrie. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
79	47j. Reisender. 1.73	Nephritis interstitialis chron.	Derbe schwielige Narbe der linken Spitze.	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Steile Rippen. Knorpel starr mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
80	17j. Arbeiterin. 1.68	Endocarditis maligna valvulae mitralis.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,3. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
1	**42j. Tischler.** 1.64	Tuberculosis pulmonum.	In den Spitzen grosse Kaverne. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 4,8. W. 3,3. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,9. Br. 11,0. Abknickung der Rippen! Beginnende scheidenförm. Verknöcherung d. Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
2	79j. Schankwirt. 1.73	Tuberculosis pulmonum.	Alte Kavernen in anthrakotischem Schwielengewebe in beiden Spitzen. Nach abwärts Tuberkel in schwieligem Gewebe.	St-W. 5,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,8. Br. 10,7. Steile Rippen. Knorpel starr. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
3	68j. Frau. 1.57	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen in schwielig-anthrakotischem Gewebe. Aspirationsherde.	St-W. 5,6. W. 3,1. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,2. Br. 9,8. Starre Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
4	58j. Almosenempfänger. 1.74	Vulnus sclopetarum. (Suicidium.)	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 6,2. Br. 11,2. Bewegl. Knorpel. Partielle scheidenförm. Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
5	47j. Schuhmacher. 1.68	Ileus.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
6	65j. Frau. 1.60	Emphysema pulmonum. Bronchitis purul. diffusa.	Schiefrige Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 6,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,0. Br. 10,5. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
7	**31j. Musiker.** 1.71	Tuberculosis pulmonum. Diabetes mellitus?	Spitzen frei. Kavernen im r. M. L. und der Spitze des l. U. L. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,2, l. 3,1. Man. st. 5,1. Br. 9,6. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
8	78j. Frau. 1.50	Erysipelas cruris dextri.	In beiden Spitzen kreidige Herde.	St-W. 5,4. W. 3,4. Rkn. r. 2,8, l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 9,3. Starre, fast ganz verknöcherte Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.
9	61j. Portier. 1.57	Cirrhosis hepatis.	Schiefrige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 4,5. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,5. Man. st. 5,6. Br. 11,6. Bewegl. Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
0	46j. Dachdecker. 1.67	Cirrhosis hepatis.	Schwielige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,9. W. 3,0. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,1. Br. 10,4. Starre Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
91	37j. Kutscher. 1.70	Strangulatio. (Suicidium.)	Lungen frei.	St-W. 6,7. W. 3,3. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 6,3. Br. 12,3. **Elastische Knorpel. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung.**	Stgel. — Keine Gelenke.
92	24j. Näherin. 1.63	Sarcoma mandibulae sinistrae.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 2,9. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 4,5. Br. 10,9. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
93	63j. Frau. 1.62	Carcinoma flexurae sigmoid.	Schwielige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,6. Br. 10,5. **Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
94	51j. Arbeiter. 1.68	Lymphosarkoma diffusum.	Lungen frei.	St-W. 6,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,8. Br. 11,8. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
95	62j. Frau. 1.52	Tabes dorsalis.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 5,7. W. 2,9. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 5,2. Br. 9,5. **Steile Rippen. Gut bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
96	57j. Frau. 1.57	Bronchitis purul. diffusa. Emphysema pulm.	Schiefrige Narbe in beiden Spitzen.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,6. Br. 11,2. **Asymmetrie bei Kyphoskoliose. Elastische Knorpel mit einzelnen Knochenherden.**	Stgel. — Gelenk links in Bildung.
97	48j. Buchhalter. 1.71	Insufficientia ostii aortae. Lues.	Lungen frei.	St-W. 4,9. W. 2,9. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,7. Br. 10,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. beweglich. Keine Gelenke.
98	61j. Frau. 1.53	Anaemia perniciosa.	Schiefrige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 6,2. W. 3,3. Rkn. r. 3,2, l. 2,9. Man. st. 4,2. Br. 9,9. **Bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Gelenk links.
99	71j. Frau. 1.56	Arteriosclerosis. Gangraena cruris sin.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 10,7. **Bewegliche Knorpel mit einzelnen Knochenherden.**	Stgel. (Bildung einer Höhle.) Keine Gelenke.
100	41j. Fabrikant. 1.68	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen in der l. Spitze. Rechts kreidige Herde!	St-W. 4,6. W. 3,2. Rkn. r. 2,8, l. 2,9. Man. st. 6,3. Br. 9,8. **Elastische Knorpel.**	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] ([illegible]) Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] – Keine Gelenke.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] bewegl. Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
111	31j. Arbeiter. 1.62	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,3. W. 3,1. Rkn. r. 2,9, l. 2,6. Man. st. 5,5. Br. 9,7. Asymmetrie. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
112	52j. Drechsler. 1.64	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beid. Spitzen. Käsige Pneumonie.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,7. Man. st. 5,7. Br. 11,0. StarreKnorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
113	21j. Stukkateur. 1.58	Cysticercus racemosus ventriculi quarti cerebri.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Geringe Beweglichk. im Stgel. Keine Gelenke.
114	77j. Almosenempfängerin. 1.63	Peritonitis purulenta e perforatione ulceris stercoral. coeci.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 5,0. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. (Bildung ein. Höhle.) Keine Gelenke.
115	44j. Kutscher. 1.72	Vulnus contusum genu sin. (Delirium tremens.)	Kreideherd der r. Spitze. Verkreid. rechtsseitige Hilusdrüse.	St-W. 6,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 6,2. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
116	60j. Frau. 1.61	Arteriosclerosis.	Schieferige Narben beider Spitzen.	St-W. 4,9. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,6. Man. st. 5,2. Br. 9,5. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
117	21j. Schlosser. 1.68	Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,8. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
118	36j. Schlächter. 1.68	Pneumonia fibrinosa lobi inf. utriusque.	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 3,1. Rkn. r. 4,0, l. 3,9. Man. st. 5,5. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
119	24j. Kellner. 1.76	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der l. Spitze. Floride käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,6. Man. st. 5,8. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenk.
120	56j. Zimmermann. 1.61	Abscessus cerebri dextri.	In beiden Spitzen derbe schieferige Narben.	St-W. 6,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,0, l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 10,0. Starre Knorpel.	Stgel. (Bildung ein. Höhle.) Links Gelenk.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
121	63j. Kutscher. 1.66	Carcinoma oesophagi.	Lungen frei.	St-W. 6,4. W. 3,1. Rkn. r. 3,6, l. 3,7. Man. st. 6,2. Br. 11,0. **Bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
122	54j. Frau. 1.58	Empyema vesicae felleae perforatum in cav. periton.	Lungen frei.	St-W. 4,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 11,8. **Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.**	Stgel. — Keine Gelenke.
123	42j. Arbeiter. 1.66	Pericarditis tuberculosa.	Schiefrige Narbe der linken Spitze. Verkreidete linkss.Hilusdrüse.	St-W. 6,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,4. Man. st. 6,2. Br. 11,6. **Elastische Knorpel.**	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
124	46j. Frau. 1.56	Insufficientia ostii aortae.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 3,3. Rkn. r. 3,4, l. 3,3. Man. st. 5,2. Br. 9,8. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
125	27j. Verkäuferin. 1.48	Peritonitis purulenta e perityphlitide.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 4,5. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 4,4. Br. 8,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
126	28j. Frau. 1.63	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 2,5, l. 2,6. Man. st. 5,5. Br. 10,2. **Elastische Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.**	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
127	37j. Kellner. 1.66	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen Kavernen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,2. W. 2,8. Rkn. r. 3,2, l. 3,3. Man. st. 5,2. Br. 9,8. **Elastische Knorpel. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung.**	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
128	25j. Frau. 1.56	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kaverne der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 4,3. W. 2,8. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 4,6. Br. 9,1. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
129	15j. Mädchen. 1.56	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen Kavernen. Käsige Pneumonien.	St-W. 4,5. W. 3,0. Rkn. r. 2,6, l. 2,5. Man. st. 4,0. Br. 9,0. **Elastische Knorpel.**	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
130	29j. Frau. 1.50	Tuberculosis pulmonum.	In der linken Spitze mehrere konfluierende Kavernen. Rechts aus-	St-W. 5,3. W. 3,0. Rkn. r. 2,6, l. 2,7. Man. st. 5,1. Br. 9,3. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
131	39j. Frau. 1.57	Nephritis parenchymatosa.	Schiefrige Narbe der rechten Spitze.	St-W. 4,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 2,8. Man. st. 5,0. Br. 9,9. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
132	57j. Invalide. 1.60	Nephritis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 4,6. W. 3,3. Rkn. r. 3,3, l. 3,4. Man. st. 5,8. Br. 10,4. **Starre Knorpel.**	Stgel. — Gelenk links.
133	**34j. Bureaugehilfe.** 1.71	Meningitis tuberculosa.	Aeltere walnussgrosse Kaverne in der l. Spitze. Frische Aspirationsherde.	St-W. 5,5. W. 3,1. Rkn. r. 2,6, l. 2,3. Man. st. 5,8. Br. 8,9. **Elastische Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.**	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
134	77j. Rentner. 1.56	Myocarditis interstitialis chron.	Beiderseits Narben. Kreideherd in der l. Spitze.	St-W. 5,6. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,4. Man. st. 5,3. Br. 10,1. **Starre Knorpel mit Knocheninseln.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
135	83j. Maurer. 1.53	Arteriosclerosis (Marasmus senilis)	In beiden Spitzen narbige und kreidige Herde.	St-W. 5,9. W. 3,4. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,2. Br. 10,3. **Fast ganz verknöcherte Knorpel.**	Verknöchertes Stgel. Gelenk links.
136	36j. Arbeiter. 1.71	Pneumonia fibrinosa pulm. dextri.	In beiden Spitzen kreidige Herde.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,3. Br. 10,8. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
137	33j. Frau. 1.61	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 2,5, l. 2,2. Man. st. 5,0. Br. 9,2. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
138	67j. Nagelschmied. 1.65	Pneumonia fibrinosa lobi inf. sin.	Alte und frische Tuberkulose beider Spitzen.	St-W. 6,8. W. 3,3. Rkn. r. 3,9, l. 3,6. Man. st. 5,8. Br. 10,8. **Stark verknöcherte starre Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
139	69j. Privatier. 1.59	Encephalomalacia flava cerebri sin.	Kreidiger Herd in der rechten Spitze.	St-W. 5,9. W. 3,1. Rkn. r. 4,0, l. 3,8. Man. st. 5,9. Br. 10,3. **Starre stark verknöcherte Knorpel.**	Stgel. (Bildung einer Höhle.) Doppelseitige Gelenke.
140	22j. Maler. 1.76	Typhus abdominalis.	Frische Bronchialschleimhauttuberkulose des hinteren r. Spitzenastes. Aspirationstuberkel im Versorgungsbezirk.	St-W. 6,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,5. Br. 10,7. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.

'r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
41	22j. Arbeiterin. 1.59.	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 4,1. W. 3,0. Rkn. r. 2,6, l. 2,4. Man. st. 5,0. Br. 8,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
12	23j. Frau. 1.72.	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen Kavernen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,3. W. 3,1. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,4. Br. 10,9. Elastische Knorpel. Winklige Abknickung der Rippen.	Stgel. — Keine Gelenke.
13	52j. Schlächter. 1.72.	Encephalomalacia flava cerebri sin.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,1. Rkn. r. 4,1, l. 4,0. Man. st. 6,1. Br. 11,2. Starre Knorpel mit starker Verknöcherung.	Stgel. — Links Gelenke.
14	38j. Buchhalter. 1.57.	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen der rechten Spitze. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,7. Br. 10,4. Asymmetrie bei Kyphoskoliose. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
15	56j. Musiker. 1.73.	(Diabetes mellitus.)	Tuberkulose in der Spitze des rechten U.L. und linken U.L. Beide O.L. frei.	St-W. 5,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,7. Br. 10,1. StarreKnorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Links Gelenke.
16	33j. Frau. 1.61.	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 4,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 4,6. Br. 9,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
17	75j. Schneider. 1.63.	Hypertrophia prostatae. Pyelonephritis purul. ascendens.	Kreidige Herde in der rechten Spitze.	St-W. 5,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Ausgedehnte Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Links Gelenke.
18	53j. Handelsmann. 1.67.	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 2,9. Rkn. r. 3,6. l. 3,6. Man. st. 5,0. Br. 10,5. Bewegliche Knorpel, kleinere Knocheninseln.	Stgel. — Keine Gelenke.
19	22j. Frau. 1.65.	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 4,6. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,0. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
0	49j. Schuhmacher. 1.65.	Aneurysma arcus aortae.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,7. Br. 10,9. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
151	51j. Frau. 1.61	(Diabetes mellitus.)	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,0. Rkn. r. 3,3. l. 3,3. Man. st. 5 4. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
152	49j. Frau. 1.55	Stenosis ostii aortae et mitralis.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
153	68j. Portier. 1.65	Aneurysma aortae ascendentis.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,3. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 5,8. Br. 11,0. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
154	23j. Arbeiterin 1.63	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der rechten Spitze, links beginnende Kaverne. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,0. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. mit minimaler Beweglichkeit. Keine Gelenke.
155	52j. Glaser. 1.64	Lues III. Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,5. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
156	65j. Weber. 1.55	(Diabetes mellitus.)	Schiefrige Narbe d. rechten Spitze. Kreideherd in einer rechtsseitigen Hilusdrüse.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 2,6, l. 2,9. Man. st. 5,6. Br. 10,0. Asymmetrie. Steile Rippen Knorpel z.T. scheidenförmig verknöchert.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
157	27j. Schlosser. 1.52	Endocarditis maligna valvulae mitralis.	Lungen frei.	St-W. 4,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,7. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
158	67j. Arbeiter 1.67	Carcinoma ventriculi.	Frischere Tuberkulose der l. Spitze.	St-W. 5,6. W. 3,4. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
159	61j. Frau. 1.58	Fractura colli femoris sin. Embolia arteriae pulmonalis.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 4,8. Br. 10,4. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
160	32j. Maurer 1.66	Peritonitis purulenta e perityphlitide.	Lungen frei.	St-W. 6,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 11,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
161	31j. Frau. 1.66	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der linken Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,3. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 4,5. Br. 10,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
162	47j. **Fensterputzer** 1.63	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen grosse Kavernen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,3. W. 3,3. Rkn. r. 2,5, l. 2,4. Man. st. 5,3. Br. 11,0. Winklige Abknickung der Rippen.	Stgel. — Keine Gelenke.
163	72j. Almosenempfänger 1.55	Haemorrhagia cerebri dextri.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 2,9. Rkn. r. 3,2, l. 3,1. Man. st. 5,1. Br. 9,7. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
164	53j. Invalide 1.72	Cirrhosis hepatis.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,6. Br. 10,5. Ausgedehnte Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
165	55j. Händler 1.69	Insufficientia ostii aortae.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 6 2. W. 3,0. Rkn. r. 3,9, l. 3,9. Man. st. 6,8. Br. 11,0. Vollständige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
166	37j. Oberpostschaffner. 1.68	Nephrolithiasis.	Schiefrige Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 5,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,8. Br. 11,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
167	65j. Postschaffner 1.67	Myocarditis fibrosa chron.	Schiefrige Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3.7, l. 3,7. Man. st. 5,3. Br. 10,5. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
168	69j. Frau 1.61	Nephritis interstitialis chron.	Flache Narbe links.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 4,9. Br. 9,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
169	54j. Schneider 1.63	Tuberculosis pulmonum.	In der linken Spitze schwielig ummauerte Kaverne. Aspirationsherde.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,2. Br. 9,7. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
170	60j. Tischler. 1.63	Cirrhosis hepatis.	In der linken Spitze kreidiger Herd.	St-W. 5,1. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5.4. Br. 11.0.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.

r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
71	73j. Arbeiterswitwe. 1.50.	Erysipelas cruris dextri.	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,1. Br. 10,3. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
72	38j. Schlossersfrau. 1.63.	Sepsis post. abortum.	Frische Bronchialschleimhauttuberkulose in der linken Spitze!	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 2,7, l. 2,8. Man. st. 4,3. Br. 8,4. Steile Rippen. Elastische Knorpel mit beginnender scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke
73	15j. Malerlehrling. 1.57.	Peritonitis purulenta e perityphlitide.	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 2,8. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 4,7. Br. 10,1. Elastische Knorpel.	Stgel. —! Keine Gelenke.
74	34j. Arbeitersfrau. 1.60.	Tuberculosis pulmonum.	In der l. Spitze alter Kreideherd. In der r. Spitze Kaverne; Aspirationsherde.	St-W. 5,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,0. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
75	**35j. Kellnersfrau.** 1.55.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,3. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,7. Man. st. 5,0. Br. 9,0. Steile Rippen. Elastische Knorpel. Partielle scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. minimal beweglich. Keine Gelenke.
76	66j. Schuhmacher. 1.69.	Haemorrhagia cerebri dextri.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 5,0. Br. 3,4. Rkn. r. 3,4, l. 3,5, Man. st. 6,0. Br. 11,1. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
77	59j. Frau. 1.55.	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen zahlreiche Kreideherde, daneben eine chronische Tuberkulose im Schwielengewebe U.L. frei!	St-W, 5,4. W. 2,8. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 5,4. Br. 9,5. Starke Asymmetrie. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. + (Bildung einer Höhle). Doppelseitige Gelenke.
78	28j. Frau. 1.55.	Sepsis puerperalis.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,7. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
79	48j. Arbeiter. 1.68.	Pneumonia fibrinosa pulm. sin.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,3. Man. st. 5,4. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
80	34j. Verkäufer. 1.51.	Haemorrhagia cerebri dextri traumatica.	Lungen frei. Stark ausgeprägte Schmorlsche Furche!	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 4,7. Br. 7,9. Steile Rippen. Asymmetrie. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
31	ca. 40j. unbekannter Mann. 1.70.	Typhus abdominalis.	Schiefrige Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 6,2. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,4. Br. 11,0. **Elastische Knorpel.**	Geringe Beweglichkeit im Stgel. **Keine Gelenke.**
32	40j. Arbeiter. 1.57.	Haemorrhagia cerebri dextri.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,6. Br. 10,3. **Elastische Knorpel.**	Stgel. – Keine Gelenke.
33	57j. Frau. 1.59.	Ileus.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 4,6. W. 3,1. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 10,5. **Bewegliche Knorpel mit kleinen Knocheninseln.**	Stgel. – Keine Gelenke.
34	**26j. Pianist.** 1.65.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 10,8. **Elastische Knorpel.**	Stgel. – Keine Gelenke.
35	35j. Schlosser. 1.77.	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen grosse Kavernen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 6,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,6. Br. 11,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. – Keine Gelenke.
36	41j. Arbeiter. 1.67.	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,1. Br. 10,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. – Keine Gelenke.
37	44j. Schlosserswitwe. 1.49.	Carcinoma uteri.	Lungen frei, anthrakotisch.	St-W. 4,1. W. 2,9. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,0. Br. 9,7. **Elastische Knorpel.**	Stgel. – Keine Gelenke.
38	61j. Frau. 1.61.	Nephritis interstitialis chron.	Schiefrige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5 8. Br. 10,5. **Elastische Knorpel. Partielle scheidenförmige Verknöcherung.**	Stgel. – Keine Gelenke.
39	75j. Fabrikant. 1.67.	Hypertrophia prostatae. Cystitis purul.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen. Kreideherd in einer linksseit. Hilusdrüse.	St-W. 4,9. W. 3,0. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 4,9. Br. 10,6. **Schwer bewegliche Knorpel mit Knochenherden.**	Stgel. – Keine Gelenke.
40	76j. Schauspieler. 1.74.	Lymphadenitis purulenta colli.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 6,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,2, l. 3,1. Man. st. 5,5. Br. 10,5. **Fast völlige Verknöcherung der Knorpel.**	Stgel. + (Bildung einer Höhle). Links Gelenk.

[N]r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
91	49j. Zuschneider. 1.70.	Insufficientia ostii aortae.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,6. Rkn. r. 3,6, l. 3,7. Man. st. 5,7. Br. 11,5. Bewegliche Knorpel.	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
92	41j. Arbeitersfrau. 1.50.	Gangraena pulmonis sin. postpneumon.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 2,9. Man. st. 5,2. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
93	19j. Schneider. 1.72.	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,4. Br. 11,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
94	78j. Schneider. 1.58.	Hypertrophia postatae. Pyelonephritis purul. ascendens.	Kreidiger Herd der l. Spitze.	St-W. 4,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 11,5. Starre, fast ganz verknöcherte Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.
95	31j. Schuhmachersfrau. 1.57.	Peritonitis purulenta e perityphlitide.	Lungen frei.	St-W. 4,3. W. 3,2. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 4,6. Br. 9,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
96	24j. Dienstmädchen. 1.63.	Morbus Basedowi. Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 6,1. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,7. Man. st. 5,4. Br. 11,7. Elastische Knorpel.	Minimale Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
97	33j. Tischler. 1.63.	Combustio.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 5,8. Br. 11,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
98	36j. Motorwagenführer. 1.65.	Fractura columnae vertebralis Myelitis e compressione.	Lungen frei.	St-W. 4,3. W. 3,1. Rkn. r. 2,4, l. 2,5. Man. st. 5,5. Br. 11,0. Partielle scheidenförmige Verknöcherung der elastischen Knorpel.	Stgel. — Beginnendes Gelenk rechts.
99	31j. Tapezierer. 1.70.	Ulcus ventriculi perforatum.	Schiefrige Narben der l. Spitze. Verkreidete linksseit. Hilusdrüse.	St-W. 4,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 6,3. Br. 11,7. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[1]00	57j. Schneiderswitwe. 1.62.	Pyaemia.	Derbe schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,8, l. 3,7. Man. st. 5,4. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
01	38j. Barbier. 1.70	Insufficientia ostii aortae.	Kreidige Herde in anthrakotischen Schwielen beider Spitzen.	St-W. 4,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,4. Man. st. 6,1. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
02	53j. Arbeiter. 1.50	Tumor medullae spinalis.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,1. W. 3,0. Rkn. r. 3,7, l. 3,5. Man. st. 5,1. Br. 10,6. Bewegliche Knorpel. Kleinste Knochenherde.	Stgel. — Keine Gelenke.
03	61j. Kutscherswitwe. 1.62	Carcinoma ventriculi.	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man st. 6,1. Br. 11,7. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
04	17j. Dienstmädchen 1.64	Peritonitis purul. e perityphlitide.	Lungen frei	St-W. 4,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3 4. Man. st. 5,4. Br. 10,7. Elastische Knorpel.	Minimale Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
05	36j. Arbeiter. 1.68	Meningitis tuberculosa.	In der rechten Spitze Kaverne. Frische Aspirationsherde.	St-W. 6,2. W. 2,8. Rkn. r. 3,7, l. 3,9. Man. st. 6,3. Br. 12,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
06	41j. Schlossersfrau. 1.55	Carcinoma colli branchiogenes.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 2,7. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,9. Br. 10,9. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
07	37j. Wachtmeister 1.76	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,1. Rkn. r. 4,0, l. 3,9. Man. st. 5,3. Br. 11,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
08	69j. Maler. 1.67	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. r. 2,9, l. 2,6. Man. st. 5,2. Br. 10,1. Starke Asymmetrie. Steile Rippe. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk l.
09	56j. Arbeiter 1.67	Myocarditis interstitialis chron.	Kreideherd in der l. Spitze. Frische Tuberkulose der r. Lunge und Pleura.	St-W. 6,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 6,1. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Minimale Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
10	85j. Frau. 1.63	Pneumonia fibrinosa lobi inf. utriusque.	Lunge frei (nur flache Narben).	St-W. 6,1. W. 3,4. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 5,7. Br. 10,6. Starke Verknöcherung der Knorpel.	Verknöcherung des Stgel. Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
211	32j. Kutscher. 1.73.	Phlegmone subcutanea abdominis.	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 10,9. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
212	39j. Frau. 1.56.	Intoxicatio (Lysol).	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,1. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
213	45j. Postschaffner. ca. 1.65.	Defectus cruris utriusque et brachii dextri. (Eisenbahnüberfahrung).	Lungen frei.	St-W. 6,5. W. 3,5. Rkn. r. 3,8, l. 3,7. Man. st. 6,3. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
214	**20j. Dienstmädchen.** 1.52.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 5,3. Br. 10,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
215	63j. Frau. 1.56.	Stenosis et Insufficientia ostii aortae.	SchiefrigeNarben in der l. Spitze.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 5,6. Br. 10,5. Bewegliche Knorpel. Partielle scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
216	45j. Arbeiter. 1.69.	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen rechts. Aspirationsherde.	St-W. 5,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,4 Br. 11,0. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
217	46j. Frau. 1.45.	Carcinoma mammae.	Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 5,4. W, 2,5. Rkn. r. 2,8, l. 2,7. Man. st. 4,5. Br. 8,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
218	55j. Kellner. 1.65.	Lues III. Ruptura aortae ascendentis.	Schiefrige Narbe in der l. Spitze.	St-W. 5,2. W. 2,9. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 10,6. Bewegliche Knorpel. Partielle scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
219	67j. Arbeiter. 1.58.	Carcinoma ventriculi.	In beiden Spitzen schwielige Narben.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,6. Br. 9,9.	Stgel. — Keine Gelenke.
220	59j. Handelsmann. 1.72.	Pneumonia fibrinosa lobi inf. dextri.	Kleinster Kreideherd in der linken Spitze.	St-W. 4,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,6. Man. st. 5,9. Br. 10,6. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
21	33j. Maschinist. 1.80.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der linken Spitze. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 6.5. Br. 12,5. Abknickung der Rippe. Partielle scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
22	41j. Arbeiter. 1.58.	Peritonitis tuberculosa.	Lungen frei!	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
23	31j. Arbeiter. 1.61.	Intoxicatio (Acidi sulfurici).	Lungen frei.	St-W. 4,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,2. Man. st. 5,2. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
24	33j. Kutscher. 1.69.	Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 6,2. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
25	56j. Frau. 1.57.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 5,0, Br. 10,5. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
26	65j Tischler. 1.65.	Carcinoma ventriculi.	Kreidiger Herd in der rechten Spitze.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 6,0. Br. 10,9. Partielle Verknöcherung der starren Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
27	50j. Maurer. 1.69.	(Tetanus.) Vulnus halucis dextri.	Lungen frei.	St-W. 6,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,5, Br. 10,4. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
28	78j. Frau. 1.66.	Carcinoma vesicae felleae.	Kreidiger Herd der linken Spitze.	St-W. 5,9. W. 2,9. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 5,0. Br. 10,2. Asymmetrie infolge Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.	Stgel. + (Bildung einer Höhle). Keine Gelenke.
29	24j. Frau. 1.66.	Sepsis puerperalis.	Lungen frei.	St-W. 6,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,9. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
30	24j. Hausdiener. 1.68.	Aktinomykosis pulmonis sin.	Tuberkulose der rechten Spitze.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 3,5. Br. 11,8. Elastische Knorpel	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose. Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
231	51j. Arbeiter. 1.67	Spondylitis tuberculosa. Myelitis transversalis e compressione.	Alte Kavernen beider Spitzen in anthrakotisch schwieligem Gewebe. Einzelne Resorptions-tuberkel. Lungen sonst frei!	St-W. 5,1. W. 3.3. Rkn. r. 3,1, l. 3,2. Man. st. 5,5. Br. 10,8. Winklige Abknickung der Rippen. Starre Knrpeol.	Stgel. — Gelenk links.
232	65j. Näherin. 1.58	Haemorrhagia cerebri sin.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 5,3. Br. 11,1. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung der sonst beweglichen Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
233	50j. Klempner. 1.56	Pneumonia fibrinosa chron.	In beiden Spitzen tuberkulöser Herd in Schwielengewebe	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,3. br. 10,7. Asymmetrie. Winklige Abknickung.	Stgel. — Keine Gelenke.
234	69j. Frau. 1.48	Pericarditis fibrinosa.	Schiefrige Narbe der linken Spitze.	St-W. 5,5. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,6. Man. st. 4,9. Br. 11,0. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
235	61j. Bahnbeamter 1.68	Osteomyelitis humrti dextri. Sepsis.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,5. Rkn. r. 3,0, l. 2,9. Man. st. 5,6. Br. 10,8. Starre Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
236	49j. Frau. 1.62	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 6,1. W. 3,3. Rkn. r. 3,1, l. 3.1. Man. st. 5,5. Br. 11,0. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk rechts.
237	59j. Arbeiter. 1.66	Haematoma extradurale d.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 6,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,5. Br. 9,1 Steile Rippen. Bewegliche Knorpel.	Minimale Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
238	66j. Frau. 1.46	Pneumonia fibrinosa lobi inf. dextri.	Lungen frei.	St-W. 4,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,0. l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 10,1. Gut bewegliche Knorpel. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
239	37j. Kaufmann. 1.67	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 5,1. W. 2,9. Rkn. r. 2,6, l. 2,7. Man. st. 5,5. Br. 9,4. Steile Rippen. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
240	53j. Näherin. 1.62	Haemorrhagia cerebri dextri.	Lungen frei.	St-W. 7,3. W. 2,9. Rkn. r. 3,5, l. 3.5. Man. st. 4,6. Br. 10,4. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
241	79j. Frau 1.59	Carcinoma uteri.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 6,6. W. 3,2. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 5,0, Br. 9,5. SteileRippen.StarreKnorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk rechts.
242	18j. Näherin 1.65	Tuberculosis pulmonum.	Kleine Kaverne in der linken Spitze. Disseminierte Aspirationsherde.	St-W. 5,0. W. 3,0. Rkn. r. 3,2, l. 3,1. Man. st. 5,1. Br. 11,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
243	40j. Steinhauer 1.68	Pericarditis fibrinoso-purulenta.	Lungen frei.	St-W. 7,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 2,9. Man. st. 6,8. Br. 10,7. Starke Asymmetrie. Knorpel starr.	Stgel. — doppelseitige Gelenke.
244	38j. Schuhmacher 1.67	Peritonitis purul. diffusa e gangraena part. ilei incarc.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,8. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
245	40j. Arbeiter 1.72	Pneumonia fibrinosa lobi inf. dextri et sup. sinistri.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 6,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 11,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
246	ca. 35j. Frau 1.52	Intoxicatio (Lysol.)	Lungen frei.	St.W. 5,0. W. 2,8. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 4,8. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
247	59j. Frau 1.62	Haemorrhagia cerebri dextri.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,1. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 4,7. Br. 10,6. Gut bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
248	72j. Frau 1.38	Myocarditis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 2,8. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,7. Br. 9.8. Bewegliche Knorpel. Kleine Knochenherde.	Stgel. — Verknöcherung. Keine Gelenke.
249	58j. Frau 1.58	Nephritis parenchymatosa.	Alte Kreideherde in der linken Spitze.	St-W. 4,3. W. 2,9. Rkn. r. 2,4, l. 2,5. Man. st. 5,1. Br. 9,8. Steile Rippen. Knorpel partiell verknöchert.	Stgel. — doppelseitige Gelenke.
250	52j. Händler 1.70	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 3,2. Rkn. r. 3.7. l. 3.7.	Stgel. — Keine

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
251	19j. Arbeiter 1.72	Peritonitis purulenta ex epityphlitide gangraenosa.	Spitzen frei. Verkreidete Bronchialdrüsen.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,1. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
252	26j. Frau 1.55	Sepsis post abortum.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 4,8. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
253	58j. Mann 1.71	Empyema pleurae dextr.	Kreideherde in der linken Spitze.	St-W. 4,5. W. 3,4. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 6,1. Br. 11,8. Gut bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
254	33j. Frau 1.65	Sepsis puerperalis.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,4. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
255	59j. Frau 1.52	Nephritis interstitialis chron.	Schiefrige Narbe mit Kreideherd in der linken Spitze.	StW. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 5,3. Br. 10,0. Steile Rippen. Partielle Knorpelverknöcherung.	Stgel. — Gelenk rechts.
256	62j. Frau 1.52	Insufficientia ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 6,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,1. Br. 10,4. Starre Knorpel mit Knochenherden.	Stgel. — Gelenk rechts.
257	48j. Arbeiter 1.60	Gangraena pulmonis sin.	Kreideherde in beiden Spitzen.	St-W. 5,5. W. 2,9. Rkn. r. 3,4, l. 3,3. Man. st. 5,5. Br. 9,5. Steile Rippen. Knorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — doppelseitige Gelenke.
258	61j. Gastwirt 1.70	Myocarditis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 3,3. Rkn. r. 3.7, l. 3,7. Man. st. 6,0. Br. 11,4. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Beginnendes Gelenk rechts.
259	44j. Frau 1.52	Carcinoma ventriculi.	Lungen frei.	St-W. 5,3. W. 2,9. Rkn. r. 2,7, l. 2,7. Man. st. 4,5. Br. 10,0. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
260	66j. Steindrucker 1.68	Abscessus pulmonis sin.	In beiden Spitzen kreidige Herde.	St-W. 6,2. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,8. Br. 11,2. Asymmetrie bei leichter Kyphoskoliose. Partielle Verknöcherung d. Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
261	25j. Arbeiterin 1.50	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen ältere Kavernen, frische Aspirationsherde.	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 2,6, l. 2,5. Man. st. 4,8. Br. 9,5. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
262	26j. Arbeitersfrau. 1.53	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,7. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
263	27j. Maurer. 1.69	Abscessus cerebelli. Meningitis purul.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,1. Br. 13,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
264	78j. Kaufmann. 1.62	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 2,8. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,0. Br. 10,6. Fast völlige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Verknöcherung. Doppelseitige Gelenke.
265	**42j. Arbeiter.** 1.68	Tuberculosis pulmonum.	Kaveren in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,9. Br. 11,1. Elastische Knorpel.	Stgel. beweglich. Keine Gelenke.
266	**38j. Postassistentenfrau.** 1 57	Tuberculosis pulmonum.	Aeltere Kavernen im Schwielengewebe in beiden Spitzen. Frische Aspirationsherde.	St-W. 4,6. W. 3,2. Rkn. r. 2,8. l. 2,6. Man. st. 5,4. Br. 10,1. Elastische Knorpel. Steile Rippen.	Stgel. — Keine Gelenke.
267	57j. Arbeiter. 1.66	Cirrhosis hepatis.	Frische käsige Tuberkulose der rechten Spitze mit beginnender Einschmelzung.	St-W. 6,0. W. 3,0. Rkn. r. 2,7, l. 2,8. Man. st. 5,7. Br. 9,9. Steile Rippen. Asymmetrie. Partielle bes. scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. minimal beweglich. Doppelseitige Gelenke.
268	65j. Frau. 1.68	Carcinoma ventriculi.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,1. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
·269	71j. Weber. 1.60	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen im Schwielengewebe in der rechten Spitze. Chron. Aussaat.	St-W. 6,4. W. 3,4. Rkn. r. 2,9, l. 2,8. Man. st. 6,2. Br. 10,6. Ausgedehnte scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
270	**30j. Mädchen.** 1.55	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen der linken Spitze. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 4,9. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 2,7. Man. st. 4,8. Br. 8,8. Steile Bippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
271	65j. Portier. 1.69.	Cirrhosis hepatis.	Schiefrige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,2. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,8. Br. 10,4. Starre Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.
272	27j. **Stickerin.** 1.61.	Meningitis tuberculosa.	Kavernen in der linken Spitze. Spärliche Aussaat.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 4,8, Br. 10,4. Elastische Knorpel. Leichte Asymmetrie.	Stgel. — Keine Gelenke.
273	48j. Arbeiter. 1.68.	Meningitis purulenta.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,8. Br. 11,0. Elastische Knorpel. Beginnende scheidenförm. Verknöcherung.	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
274	59j. Kaufmann. 1.59.	(Diabetes mellitus.)	Faustgrosse Kavernen im unteren Teil des l. O.L. Rechte Lunge frei.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,6. Br. 10,2. Gut bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
275	40j. Schneider. 1.64.	Tuberculosis pulmonum.	Alter Kreideherd der recht. Spitze. Kavernen in der linken Spitze. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 6,8, W. 2,7. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,2. Br. 10,1. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
276	54j. Schneider. 1.60.	Carcinoma recti.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,2. Br. 10,8. Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.	Stgel. — Keine Gelenke.
277	43j. Arbeiter. 1.70.	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 6,3. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
278	26j. Arbeiter. 1.66.	Tuberculosis pulmonum.	In der l. Spitze alter Kreideherd. Rechts mehrere Kavernen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,2. W. 3,2. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 4,8. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
279	23j. Näherin. 1.63.	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen kleine Kavernen. Floride käsige Pneumonien.	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 2,7, l. 2,7. Man. st. 5,3. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
280	47j. Arbeiter. 1.62.	Stenosis et Insufficientia ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 4,5. W. 2,8. Rkn. r. 2,9, l. 2,8. Man. st. 5,2. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
281	20j. Arbeiter. 1.71.	Endocarditis maligna valvulae mitralis.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,1. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
282	60j. Frau. 1.60.	(Diabetes mellitus.)	Kavernen im unteren Teile des l. O.L. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 6,1. Br. 10,8. Gut bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
283	52j. Frau. 1.55.	Carcinoma papillae duodenalis.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 4,2. Br. 9,8. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
284	40j. Händlerin. 1.54.	Cirrhosis hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,0. Rkn. r. 2,9, l. 3,1. Man. st. 4,3. Br. 9,5. Leichte Asymmetrie. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
285	58j. Opernsänger. 1.78.	Strictura urethrae. Pyelonephritis purul. ascendens.	Kreideherde in beiden Spitzen.	St-W. 5,6. W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 6,0. Br. 11,3. Total verknöcherte Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
286	32j. Hausdiener. 1.62.	Ruptura hepatis.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,2. Br. 11,1. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
287	26j. Schlosser. 1.65.	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,6. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
288	48j. Schneider. 1.65.	Pseudoleucaemia.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen (sehr ausgedehnt!)	St-W. 4,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,3. Br. 10,7. Starre Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
289	58j. Schutzmann. 1.70.	Empyema pleurae sin.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,2. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,9. Br. 10,9. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
290	64j. Frau. 1.48.	Carcinoma uteri.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,5. Br. 9,2, Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
91	69j. Frau 1.56	Stenosis ostii aortae.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,0 Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,1. Br. 10,3. Bewegliche Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. + (Bildung einer Höhle.) Keine Gelenke.
92	65j. Arbeiter 1.68	Spondylitis tuberculosa. Compressio medull. spinal.	Kaverne mit Resorptionstuberkeln im rechten M. L. Spitzen frei.	St-W. 5,6. W. 3,3. Rkn. r. 3,4, l. 3,3. Man. st. 6,0. Br. 11,2. Bewegliche Knorpel. Einzelne Knocheninseln.	Stgel. + (Bildung einer Höhle.) Keine Gelenke.
93	66j. Schneider 1.71	Pneumonia fibrinosa pulm. sin.	Kleine Kaverne in der r. Spitze. Einzelne Aspirationsherde. Anthrakose!	St-W. 6,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,9, l. 3,9. Man. st. 5,2. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
94	37j. Maler 1.70	Nephritis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,4. Man. st. 5,8. Br. 12,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
95	62j. Frau 1.54	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der linken Spitze in schwieliger Umwallung. Aspirationsherde.	St-W. 7,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,3. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel. Partielle Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
96	73j. Zimmerer 1.66	Aneurysma aortae ascendentis.	Haselnussgrosser Kreideherd in der rechten Spitze.	St-W. 6,1. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 6,0. Br. 10,4. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk rechts.
97	80j. Schuhmacher 1.62	Carcinoma vesicae felleae.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 5,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 6,2. Br. 11,1. Bewegliche Knorpel mit Knocheninseln.	Stgel. — Verknöcherung. Doppelseitige Gelenke.
98	42j. Arbeitersfrau 1.70	Typhus abdominalis.	Lungen frei.	St-W. 5,5. W. 3,3. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 6,0. Br. 10,7. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
99	79j. Maschinist 1.69	Nephritis interstitialis chron.	Schwieliger Herd in der rechten Spitze. Anthrakose.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 3,2, l. 2,7. Man. st. 5,9. Br. 11,2. Starke Asymmetrie. Starre Knorpel.	Stgel. — Gelenk links.
00	57j. Zimmerer 1.68	Carcinoma flexurae sigmoideae.	Kreideherd in der rechten Spitze.	St-W. 6,5. W. 3,1. Rkn. r. 3,9, l. 3,8. Man. st. 5,4. Br. 12,6. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
01	54j. Tischler 1.68	Myocarditis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 6,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 6,0. Br. 11,6. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
02	26j. Pflegerin 1.62	Colitis diphtherica.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,1. Br. 10,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
03	75j. Arbeiters-witwe 1.65	Haemorrhagia cerebri dextri.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,6. W. 3.1. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 5,0. Br. 9.9. Steile Rippen. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.
04	55j. Kutscher 1.67	Hypernephro-ma malignum.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,4. Rkn. r. 3,9, l. 3,8. Man. st. 5,6. Br. 10,4. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
05	55j. Arbeiterin 1.52	Carcinoma recti.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,0. W. 2,8. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,3. Br. 10,7. Winklige Abknickung. Elastische Knorpel.	Stgel. minimal beweglich. Keine Gelenke.
06	21j. Näherin 1.57	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspi-rationsherde.	St-W. 5.6. W. 3,2. Rkn. r. 2,6, l. 2,5. Man. st. 4,8. Br. 9,8. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Geringe Be-weglichkeit in Stgel. Keine Gelenke.
07	ca. 40j. Ar-beiterin 1.53	Fractura baseos cranii.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,8. Br. 10,3. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
08	40j. Droschken-kutscher 1.64	Nephritis parenchy-matosa.	Lungen frei.	St-W. 5,7. W. 3,3. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,6. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
09	63j. Tischler 1.64	Aneurysma arcus aortae.	Kreideherde in beiden Spitzen.	St-W. 5,1. W. 3,2. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 6,0. Br. 10,9. Starre Knorpel mit Knochenherden.	Stgel. gering be-weglich. (Bildung einer Höhle.) Doppelseitige Gelenke.
10	78j. Frau 1.60	Carcinoma ventriculi.	Schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 3.5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,3. Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung
311	77j. Frau. 1.54	Glioma cerebri.	Schiefrige Narben beider Spitzen.	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 2,8 l. —. Man. st. —. Br. 9,5. Knorpel beweglich mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Defekt des l. Rkn.
312	64j. Frau. 1.62	Fractura colli femoris sin. Embolia arteriae pulmonalis.	Schwielige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 6,8. W. 3,1. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 4,8. Br. 9,6. Starre Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
313	**39j. Kaufmann.** 1.69	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kaverne der rechten, kleine der linken Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,9. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,1. Br. 9,7. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
314	82j. Frau. 1.58	Arteriosclerosis (Marasmus senilis).	Alte kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 5,7. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,3. Br. 11,5. Gut bewegliche Knorpel! Nur kleine Knochenherde.	Stgel. — Keine Gelenke
315	54j. Arbeiter. 1.63	Carcinoma ventriculi.	Frische Tuberkulose in beiden Spitzen, links käsige Einschmelzung.	St-W. 5,4. W. 3,4. Rkn. r. 3,8, l. 3.8. Man. st. 5,1. Br. 11,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
316	**29j. Möbelpolierer.** 1.62	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 5.1. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 5,5. Br. 9,6. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
317	71j. Händler. 1.58	Pneumonia fibrinosa lobi inf. et med. dextri.	Narbe mit Kreideherd in der rechten Spitze.	St-W. 5,0. W. 2,9. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 5,5. Br. 10,4. Starre Knorpel mit Knochenherden.	Stgel. — Keine Gelenke.
318	52j. Klavierbauer. 1.69	Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 3,4. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 4,9. Br. 10,5. Starre Knorpel.	Stgel. — Beginnende doppelseitige Gelenke.
319	68j. Frau. 1.52	Nephritis interstitialis chron.	Ausgedehnte schwielige Narbe der rechten Spitze.	St-W. 4,8. W. 2,7. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,0. Br. 10,3. Asymmetrie. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
320	44j. Näherin. 1.58	(Diabetes mellitus.)	Kaverne im unteren Teile der beiden O. L. Käsige Aspirationsherde. Spitzen frei.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. 2,7, l. 2,6. Man. st. 5,7. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
21	33j. Schuhmacher. 1.69	Tuberculosis pulmonum.	Lues der Lunge mit sekundär. Tuberkulose unterhalb der Spitzen.	St-W. 5,6 W. 3,3. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,2. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
22	51j. Mann. 1.50	Pneumonia fibrinosa lobi inf. utriusque.	Lungen frei.	St-W. 4,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 2,8. Man. st. 5,0. Br. 8,7. Starke Asymmetrie. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
23	18j. Arbeiterin. 1.50	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der linken Spitze. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,1. W. 2,9. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,9. Br. 9,5. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. minimal beweglich. Keine Gelenke.
24	29j. Näherin. 1.49	Stenosis ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 2,8. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 4,9. Br. 11,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
25	48j. Frau. 1.64	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen grosse Kavernen. Aspirationsherde.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,7, l. 3,6. Man. st. 5,5. Br. 10,4. Elastische Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
26	33j. Kaufmann. 1.73	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der rechten Spitze. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,9. W. 3,1. Rkn. r. 3,8, l. 3,7. Man. st. 5,2. Br. 10,7. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
27	**33j. Handelsmann.** 1.55	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 4,4. Br. 9,5. Steile Rippen. Elastische Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
28	43j. Arbeiter. 1.58	Pneumonia fibrinosa lobi inf. et med. dextri.	Lungen frei.	St-W. 6,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,6. Br. 9,8. Bewegliche Knorpel.	Minimale Beweglichkeit d. Stgel. Keine Gelenke.
29	46j. Arbeiter. 1.70	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,9. Br. 9,4. Steile Rippen. Knorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Gelenk rechts.
30	81j. Schneider. 1.55	Haemorrhagia cerebri dextri.	Schwielige Narbe mit Kreideherd in der rechten Spitze.	St-W. 5,6. W. 3,2. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 4,9. Br. 10,0. Steile Rippen. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
331	23j. Arbeitersfrau. 1.61	Tuberculosis gravis tractus intestinalis (Fütterungstuberkulose).	Ganz freie Lungen.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 4,5. Br. 11,1. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
332	28j. Frau. 1.56	Peritonitis purulenta diff. post abortum.	Lungen frei.	St-W. 6,1. W. 2,8. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 4,8. Br. 10,8. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
333	29j. Möbelpolierer. 1.70	Ulcus ventriculi perforatum.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 5,8. W. 2,9. Rkn. r. 3,5, l. 3,6. Man. st. 5,6. Br. 11,1. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
334	37j. Frau. 1.52	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne der beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 5,3. Br. 9,5. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
335	36j. Arbeiter. 1.70	Vulnus faciei (Delirium tremens).	In beiden Spitzen schieferige Narben.	St-W. 5,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,0, l. 3,1. Man. st. 5,8. Br. 9,9. Steile Rippen. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
336	**36j. Hausdiener.** 1.72	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der linken Spitze. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,7. W. 3,2. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 5,7. Br. 10,6. Asymmetrie. Steile Rippen. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
337	55j. Arbeiter. 1.57	Carcinoma ventriculi.	Narbe der rechten Spitze. Kreideherd in einer rechtsseitigen Hilusdrüse.	St-W. 5,3. W. 3.1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,1. Br. 10,7. Starre Knorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.	Stgel. — Keine Gelenke.
338	63j. Mann. 1.57	Haemorrhagia cerebri sin.	Schieferige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 6,1. W. 2,9. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,0. Br. 10,4. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
339	69j. Maler. 1.59	Carcinoma oesophagi.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 6,7. W. 3,3. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 5,5. Br. 10,4. Starre Knorpel mit Knochenherden.	Geringe Beweglichkeit der Stgel. — Gelenke rechts.
340	**22j. Zeitungsträgerin.** 1.57	Tuberculosis pulmonum.	Käsige Tuberkulose i. d. l. Spitze. Aeltere Narbe. Aspirationsherde.	St-W. 4,9. W. 2,9. Rkn. r. 2,6, l. 2,6. Man. st. 5,2. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

[N]r.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur.	Sternalgelenk Gelenk-bildung
[4]1	53j. Tapezierersfrau. 1.42	Intoxicatio (Lysol.)	Lungen frei.	St-W. 5,6. W. 2,8. Rkn. r. 3,1, l. 3,0. Man. st. 5,3. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]2	54j. Kürschner. 1.63	Fractura humeri dextri. (Delirium tremens.)	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,4. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,4. Br. 10,2. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]3	**28j. Dreher.** 1.75	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. In Einschmelzung begriffene käsige Pneumonien.	St-W. 6,5. W. 3,0. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,7. Br. 11,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]4	46j. Tischler. 1.69	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 5,5. W. 3,5. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,9. Br. 11,0. Winklige Abknickung. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]5	61j. Arbeiter. 1.71	Myocarditis interstitialis chron.	Lungen frei.	St-W. 5,8. W. 3,2. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 5.7. Br. 11,0. Fast ganz verknöcherte Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
[4]6	29j. Arbeiter. 1.69	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der linken Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 6,0. W. 3,0. Rkn. r. 2,8, l. 2,6. Man. st. 6,8. Br. 12,4. Winklige Abknickung. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]7	38j. Frau. 1.54	Pneumonia fibrinosa pulm. sinistri.	Lungen frei.	St-W. 5,9. W. 3,0. Rkn. r. 3,2. l 3,2. Man. st. 5,6. Br. 10,2. Elastische Knorpel. Knochenherde. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. gering beweglich. Doppelseitige Gelenke.
[4]8	35j. Arbeiter. 1.72	Stenosis ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 5,1. W. 2,9. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,9. Br. 10,7. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
[4]9	67j. Bauarbeiter. 1.75	Teberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 5,4. W. 3,3. Rkn. r. 3,1, l. 2,8. Man. st. 6,0. Br. 12,0. Winklige Abknickung. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Gelenk rechts.
[5]0	**20j. Klempner.** 1.74	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 6,0. W. 2,9. Rkn. r. 3,1, l. 2,9. Man. st. 5,4. Br. 10,2. Partielle scheidenförmige Verknöcherung der elastischen Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
351	45j. Arbeiter 1.69	Pneumonia fibrinosa lobi inf. utriusque.	Grosse schiefrige Narbe der rechten Spitze.	St-W. 5,9. W. 3.0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,7. Br. 10,5. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
352	32j. Tischler 1.71	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der linken Spitze. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 6,0. W. 3,1. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 6,0. Br. 10,2. Elastische Knorpel. Steile Rippen.	Stgel. — Keine Gelenke.
353	64j. Hospitalit 1.66	Tuberculosis pulmonum.	Anthrakose. Kaverne in der rechten Spitze in Schwielengewebe. Chron. Aussaat.	St-W. 6,0. W. 2,8. Rkn. r. 3,3, l. 3,2. Man. st. 5,2. Br. 9,8. Asymmetrie. Steile Rippen. Partielle Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
354	37j. Kaufmannsfrau 1.54	Laryngitis et Bronchitis diphtherica.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 2,8. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 11,3. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
355	37j. **Arbeiter** 1.68	Tuberculosis pulmonum.	Schwielig ummauerte Kaverne in beiden Spitzen. Aspirationsherde.	St-W. 6,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,7, l. 3,7. Man. st. 5,8. Br. 11,1. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
356	47j. Arbeiter 1.67	Lues III. Embolia arteriae pulmonalis.	Kreidige Herde in beiden Spitzen.	St-W. 6,2. W. 2,8. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 6,0. Br. 12,0. Starre Knorpel.	Stgel. — Gelenk links.
357	61j. Maurer 1.62	Empyema pleurae dextr.	Schiefrige grosse Narben in beiden Spitzen.	St-W. 7,0. W. 2,9. Rkn. r. 3,5, l. 3,4. Man. st. 5,5. Br. 10,4. Starre Knorpel. Scheidenförmige Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk rechts.
358	16j. Näherin 1.68	Struma permagna (Suffocatio.)	Lungen frei.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,1. Br. 10,3. Elastische Knorpel.	Stgel. —! Keine Gelenke.
359	42j. Buchhalter 1.66	Fractura baseos cranii.	Narben in beiden Spitzen. Verkreidete Bronchialdrüsen.	St-W. 5,7. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,4. Br. 10,9. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
360	ca. 55j. unbekannter Mann 1.73	Fractura baseos cranii.	Haselnussgrosser käsiger Herd unterhalb der r. Spitze. Peripher frische Aussaat.	St-W. 6,7. W. 3,0. Rkn. r. 2,5, l. 2,5. Man. st. 6,0. Br. 12,7. Starke winklige Abknickung. Starre Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
361	61j. Schlosser. 1.62.	Nephritis interstitialis chron.	Kreidige Herde und schiefrige Narben in beiden Spitzen.	St-W. 5,2. W. 3,3. Rkn. r. 2,6, l. 2,6. Man. st. 4,6. Br. 8,9. **Starre Knorpel. Fast totale scheidenförmige Verknöcherung.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenkbildung
362	68j. Frau. 1.65.	Haemorrhagia cerebri sin.	Kreidiger Herd in der linken Spitze.	St-W. 5,5. W. 3,2. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,8. Br. 12,2. **Gut bewegliche Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
363	ca. 45j. unbekannter Mann. 1.69.	(Intoxicatio alcoholica acuta.)	Lungen frei.	St-W. 5 0. W. 2,9. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,2. Br. 10,6. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
364	**41j. Frau.** 1.56.	Tuberculosis pulmonum.	Links grössere, rechts kleinere Kavernen der Spitze. Spärliche Aspirationsherde.	St-W. 4,7. W. 2,7. Rkn. r. 2,4, l. 2,4. Man. st. 5,0. Br. 9,8. **Steile Rippen. Elastische Knorpel mit scheidenförmiger Verknöcherung.**	Stgel. — Keine Gelenke.
365	**32j. Klempner.** 1.71.	Tuberculosis pulmonum.	Kreideherd in derber Schwiele der recht. Spitze, daneben frische Kavernen mit käsigen Aspirationsherden.	St-W. 6,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,3, Br. 11,0. **Steile Rippen. Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
366	21j. Schneiderin 1.51.	Sepsis puerperalis.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 3,0. Rkn. r. 2,9. l. 2,9. Man. st. 5,0. Br. 10,8. **Elastische Knorpel.**	Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
367	**57j. Frau.** 1.47.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in anthrakotischem Schwielengewebe der linken Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,1. W. 3,0. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,1. Br. 8,9. **Steile Rippen. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.**	Stgel. -- Keine Gelenke.
368	**18j. Arbeiterin.** 1.51.	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Aspirationsherde.	St-W. 4,8, W. 2,8. Rkn. r. 2,8, l. 2,8. Man. st. 4,6. Br. 10,5. **Elastische Knorpel.**	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.
369	45j. Schlächter. 1.64.	Nephritis parenchymatosa subacuta.	Lungen frei.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,0. Br. 10,5. **Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
370	73j. Almosenempfängerin. 1.55.	Arteriosclerosis (Marasmus senilis).	Kreidiger Herd in der rechten Spitze.	St-W. 5,2. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,8. Br. 9,5. **Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.**	Stgel. — Verknöcherung. Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
371	17j. Arbeiter. 1.65	Peritonitis purul. diff. ex epityphlitide gangraenosa.	Lungen frei.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 4,6. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. minimal beweglich. Keine Gelenke.
372	59j. Spinner. 1.69	Pneumonia fibrinosa lobi sup. et med. dextri.	Lungen frei.	St-W. 5,9. W. 3,2. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 5,8. Br. 10,3. Partielle scheidenförmige Verknöcherung d. Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
373	51j. Rentier. 1.67	Hernia incarcerata gangraenosa. Peritonitis purul.	Schiefrige Narbe der linken Spitze.	St-W. 5,3. W. 3,4. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,8. Br. 10,4. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
374	75j. Händler. 1.57	Cirrhosis hepatis.	Kreideherde in beiden Spitzen.	St-W. 5,7. W. 3,2. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,2. Br. 10,0. Starre Knorpel mit partieller Verknöcherung.	Stgel. — Gelenk links.
375	50j. Arbeiter. 1.65	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen im Schwielengewebe Aspirationsherde.	St-W. 4,3. W. 3,2. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 5,3. Br. 9,9. Steile Rippen. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
376	77j. Händler. 1.56	Hypertrophia prostatae. Pyelonephritis purul. ascendens.	Grosse schiefrige Narbe der linken Spitze.	St-W. 5,0. W. 3,3. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,2. Br. 10,6. Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.	Beweglichkeit im Stgel. (Höhlenbildung.) Keine Gelenke.
377	53j. Kutscher. 1.70	Nephritis parenchymatosa.	Lungen frei.	St-W. 6,1. W. 3,3. Rkn. r. 3,6, l. 3,7. Man. st. 5,5. Br. 11,0. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
378	66j. Kürschner. 1.65	Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin.	In beiden Spitzen kreidige Herde. Anthrakose.	St-W. 6,1. W. 3,5. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,6. Br. 9,1. Asymmetrie. Steile Rippen. Knorpel fast total verknöchert.	Stgel. — Verknöcherung. Doppelseitige Gelenke mit sekundärer Verknöcherung.
379	59j. Mechaniker. 1.75	Hernia incarcerata. Bronchopneumonia.	In beiden Spitzen derbe schiefrige Narben.	St-W. 7,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,4, l. 3,4. Man. st. 4,8. Br. 10,2. Bewegliche Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
380	19j. Näherin. 1.63	Tuberculosis pulmonum.	Faustgrosse Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,5. W. 2,9. Rkn. r. 2,9, l. 2,9. Man. st. 4,6. Br. 9,3. Steile Rippen. Elastische Knorpel.	Geringe Beweglichkeit im Stgel. Keine Gelenke.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Hauptdiagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Ausdehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenkbildung
81	31j. Arbeiter. 1.69	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 6,6. W. 3,3. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,0. Br. 10,2. **St. Rippen, l. Abknickung. Asymmetr. Elast. Knorpel.**	Geringe Beweglichkeit im Stgl. Keine Gelenke.
82	62j. Schneider. 1.75	Cholecystitis purulenta perforata.	In beiden Spitzen kreidige Herde.	St-W. 5,1. W. 3,4. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 10,5. **Gut bewegliche Knorpel.**	Stgl. — Keine Gelenke.
83	44j. Tischler. 1.73	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen. Chron. Schwielengewebe m. käsig-schmelz. Herden. Spärl. zu Vernarb. neigende Aussaat.	St-W. 6,1. W. 2,8. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,5. Br. 11,0. **Bewegliche Knorpel, beginnende scheidenförmige Verknöcherung.**	Stgel. — Keine Gelenke.
84	76j. Schlossersfrau. 1.53 *)	Tuberculosis pulmonum.	Anthrakose. Faustgrosse Kavernen d. rechten Spitze, alte Narb. Aspirationsherde.	St-W. 4,6. W. 3,0. Rkn. r. 2,7, l. 2,5. Man. st. 5,1. Br. 9,4. **Steile Rippen. Gut bewegliche Knorpel.**	Stgel.+ (Höhlenbildung.) Keine Gelenke.
85	ca. 60j. Arbeiter. 1.68	Haematoma intradurale.	Kreideherde in beiden Spitzen mit schieferiger Induration.	St-W. 5,7. W. 3,3. Rkn. r. 3,8, l. 3,8. Man. st. 4,8. Br. 10,5. **Partielle Verknöcherung der starren Knorpel.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.
86	31j. Tischlersfrau. 1.65	Stenosis ostii mitralis et aortae.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,0. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 10,7. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
87	40j. Zimmerer. 1.56	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in beiden Spitzen. Käsige Pneumonien.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,2, l. 3,0. Man. st. 6,1. Br. 10,5. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
88	79j. Almosenempfängerin. 1.63	Stenosis ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 4,8. W. 2,9. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,6. Br. 10,5. **Starre Knorpel.**	Stgel. — Gelenke links.
89	46j. Frau. 1.64	Nephritis interstitialis chron.	Schieferige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,3. W. 3,0. Rkn. r. 3,4, l. 3,5. Man. st. 4,9. Br. 11,3. **Elastische Knorpel.**	Stgel. — Keine Gelenke.
90	54j. Arbeiter. 1.61	Tuberculosis pulmonum.	Kaverne in der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 5,7. W. 2,9. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 6,2. Br. 10,2. **Steile Rippen. Scheidenförmige Verknöcherung der Knorpel.**	Stgel. — Doppelseitige Gelenke.

*) Angeblich bis zum 70. Lebensjahre gesund gewesen. Zwei Söhne an Tuberkulose gestorben.

Nr.	Alter, Geschlecht, Grösse, Stand	Anatomische Haupt-diagnose	Tuberkulose, Art, Sitz, Aus-dehnung	Apertur	Sternalgelenk Gelenk-bildung.
391	84j. Tischler. 1.57	Tumor pontis cerebri.	Grosse Kreide-herde in der rechten Spitze.	St-W. 4,8. W. 3,3. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,6. Br. 11,2. Gut bewegliche Knorpel.	Stgel. — Ver-knöcherung. Keine Gelenke.
392	47j. Frau. 1.59	Tuberculosis pulmonum.	Kavernen in der rechten Spitze. Aspirationsherde.	St-W. 4,8. W. 3,1. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 4,5. Br. 10,0. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
393	40j. Frau. 1.63	Anaemia perniciosa.	Lungen frei.	St-W. 5,0. W. 3,2. Rkn. r. 3,0, l. 3,0. Man. st. 5,0. Br. 10,2. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
394	41j. Kassen-bote. 1.70	Carcinoma recti.	Schiefrige Narbe in der linken Spitze.	St-W. 5,7. W. 2,9. Rkn. r. 3,3, l. 3,3. Man. st. 5,3. Br. 10,6. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
395	25j. Arbeiter. 1.64	Peritonitis purul. diff. ex epityphlitide. gangraenosa.	Lungen frei.	St-W. 5,4. W. 3,1. Rkn. r. 3,6, l. 3,5. Man. st. 5,5. Br. 11,4. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
396	21j. Arbeiter. 1.68	Nephritis pa-renchymatosa.	Schiefrige Narbe in der rechten Spitze.	St-W. 6,0. W. 3,1. Rkn. r. 3,6, l. 3,6. Man. st. 5,3. Br. 12,4. Elastische Knorpel. Leichte Kyphoscoliose der oberen Brustwirbelsäule.	Stgel. — Keine Gelenke.
397	47j. Drechsler. 1.69	Carcinoma ventriculi.	Nussgrosse Ka-verne der linken Spitze. Spärliche Aspirationsherde.	St-W. 4,9. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 5,3. Br. 10,5. Starre Knorpel. Scheiden-förmige Verknöcherung.	Stgel. — Beginnende doppelseitige Gelenke.
398	56j. Mann. 1.70	Tuberculosis pulmonum.	Grosse Kavernen in beiden Spitzen. Käsige-Aspirationsherde.	St-W. 6,8. W. 3,0. Rkn. r. 3,1, l. 3,1. Man. st. 4,8. Br. 10,5. Steile Rippen. Scheiden-förmige Verknöcherung der Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
399	31j. Frau. 1.63	Tuberculosis pulmonum.	In beiden Spitzen zahlreiche Kreide-herde, daneben frische Tuberkel-eruptionen. Lungen sonst frei. Pleuritis tuberc. exsudat. links.	St-W. 5,2. W. 3,1. Rkn. r. 3,5, l. 3,5. Man. st. 4,8. Br. 10,5. Elastische Knorpel.	Stgel. — Keine Gelenke.
400	70j. Almosen-empfängerin. 1.57	Stenosis ostii mitralis.	Lungen frei.	St-W. 5,6. W. 3,0. Rkn. r. 3,2, l. 3,2. Man. st. 4,8. Br. 10,7. Bewegliche Knorpel. Kleine Knocheninseln.	Stgel. — Ver-knöcherung. Keine Gelenke.

Indem an einem grossen Materiale während und nach der Sektion die Lungenspitzen mit Sorgfalt zu bestimmtem Zwecke auf tuberkulöse Veränderungen geprüft wurden, stellt die über diese Untersuchungen aufgestellte Tabelle eine Statistik über alle jenseits des Pubertätsalters festgestellten Fälle von Lungenspitzenphthise dar. Während die Fälle der letal verlaufenen Tuberkulose und die schon makroskopisch als zur latent aktiven Form zu zählenden tuberkulösen Herde keiner besonderen Besprechung bedürfen, scheint es nötig, auf die im allgemeinen als ausgeheilt oder wenigstens als in Ausheilung begriffen erachteten Herde etwas näher einzugehen, und dies um so mehr, als später in ausführlicher Weise von der Heilbarkeit und Heilung der Lungenspitzenphthise die Rede sein wird.

Welche Veränderungen des Lungengewebes wollen wir für geheilte Tuberkulose halten?

Kaufmann[1]) schreibt über die Heilung der Spitzenphthise folgendes: „Solche Heilungsvorgänge finden nun tatsächlich recht häufig statt, besonders an den Spitzen, wo man kreidige Herdchen, in schwieliges Gewebe eingepackt, oft genug bei kräftigen Individuen findet, die niemals einen Verdacht einer initialen Lungentuberkulose erweckten; das gilt besonders auch von primärer Bronchialtuberkulose. Aber auch in Fällen von manifester Tuberkulose der Lungen können sich hier und dort unter dem Einfluss der natürlichen Schutzeinrichtungen Heilungsvorgänge abspielen, während der tuberkulöse Prozess an anderen Stellen fortschreitet. Man kann zuweilen sogar vorgeschrittene, selbst kavernöse Phthisen völlig oder höchstens mit Hinterlassung einer glattwandigen Kaverne ausheilen sehen. Bei Ziegler[2]) lesen wir: „Die örtliche Erkrankung kann in verschiedenen Stadien der Tuberkulose in Heilung übergehen oder wenigstens (und dies ist das häufigere) längere Zeit zum Stillstand kommen. Gehen im ersten Beginn der Tuberkulose die Bazillen zugrunde, so ist eine Heilung möglich, die keine erkennbare Narbe hinterlässt. Bei Heilung und Stillstand in späteren Stadien findet man derbe narbige Indurationen, welche meistens noch Käseherde, seltener kleine Höhlen einschliessen. In der Lunge sind solche Herde bei Individuen, die seit Jahren keine Erscheinung von Tuberkulose geboten haben, verhältnismässig häufig zu finden. Die Narben besitzen indessen in der Mehrzahl der Fälle noch für Tuberkulose charakteristische Stellen, zunächst Käseherde, welche zum Teil verkalkt sein können, dann aber auch wucherndes Granulationsgewebe, Tuberkel und Tuberkelbazillen, und es handelt sich danach meist nicht um eine vollständige Heilung,

[1]) E. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, III. Aufl., Berlin 1904.

[2]) E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, IX. Aufl., Jena 1898.

sondern um einen Stillstand der Erkrankung." v. Hanseman[1]) hat sich über die Heilungsvorgänge der Lungenphthise in einem Vortrage etwas ausführlicher geäussert. Nach ihm können wir etwa drei Formen der Heilung unterscheiden. „Die eine Gruppe umfasst solche Narben, die keine Spur von tuberkulösen Veränderungen erkennen lassen. Die zweite Gruppe zeigt im Innern der derben schiefrigen Narben einige verkreidete käsige Herde. Bei der dritten Gruppe sieht man in den Narben Höhlen von Erbsengrösse und darüber." Schwierig zu beurteilen sind freilich in vielen Fällen die einfachen Narben. Wenn die Narben verkalkte Herde oder Kavernen enthalten, so ist die Diagnose nicht schwierig und es wird wohl kaum jemand daran zweifeln, dass ursprünglich ein tuberkulöser Prozess vorlag. Wohl aber können Zweifel entstehen, wenn die Narben keine solche für Tuberkulose charakteristische Residuen aufweisen. Man kann nun zwar einer solchen Narbe nicht ohne weiteres ansehen, was für eine ursprüngliche Erkrankung des Gewebes ihr zugrunde lag, aber es kommen eigentlich nur zwei Prozesse in Betracht, welche zu Narben führen, die mit den typischen Narben geheilter Spitzenphthise verwechselt werden könnten, nämlich die syphilitische Narbe und die Narbe nach atypisch verlaufener Pneumonie. Die letztere steht in ihrem Vorkommen und in ihrer Häufigkeit in gar keinem Verhältnis zum Vorkommen der Pneumonie überhaupt und hinterlässt fast nur nach mehrfachen Erkrankungen Narben von mehr unbestimmter Natur und unregelmässiger netzförmig gezeichneter Art; die erstere aber lokalisiert sich selten in der Spitze und hat gewöhnlich eine ausgesprochen strahlige Gestalt, deren Zentrum dem Sitz des ursprünglichen Gummis entspricht.

Nach alledem kann man sich wohl zu Nägelis[2]) Auffassung bekennen, welche ich nunmehr ausführlich wiedergebe: „In der Lunge können ebenfalls kleine und grössere Käse- und Kalkherde gefunden werden. Sitzen dieselben in der Spitze in schieferig induriertem Gewebe, so dürfte eine andere Diagnose als Tuberkulose fast unwahrscheinlich sein. Im Gegensatz zu den gleichen Befunden in den Bronchialdrüsen lässt sich aber in der Lunge der exakte Nachweis fast jedesmal histologisch und bakteriologisch erbringen, indem die Umgebung typische tuberkulöse Veränderungen aufweist. Viel grössere Schwierigkeiten bieten dagegen jene so häufigen schieferigen Indurationen der Spitze, deren Genese meistens nicht sofort klar ist. Namentlich

[1]) D. v. Hansemann, Ueber Heilung und Heilbarkeit der Lungenphthise. Verhandlungen der Hufelandischen Gesellschaft, 27. März 1902, Berliner klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 32.

[2]) Otto Naegeli, Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 160, 1900.

wird es oft makroskopisch ohne Berücksichtigung anderer Momente unmöglich, sich über dieselben auszusprechen, während es mikroskopisch oft keine Mühe macht, dieselben auf Tuberkulose zurückzuführen. In vielen anderen Fällen gelingt dies indessen nicht ohne weiteres, und deshalb sagen die meisten Autoren, es gibt neben der tuberkulösen Cirrhose der Lungenspitze eine andere nicht tuberkulöser Natur, die auf Staubinhalation, indurativen pneumonischen Prozessen mannigfacher Art u. s. w. beruhen kann. Ich muss nun zwar sagen, dass diese Ansicht anscheinend manches für sich hat, wenn ich auch im weiteren Fortgang meiner Untersuchungen von derselben immer weniger überzeugt worden bin. Schon der Umstand, dass in nicht seltenen Fällen, gegen die ursprüngliche Erwartung, mikroskopisch Tuberkulose dennoch nachgewiesen wurde, spricht mit etwelcher Wahrscheinlichkeit dagegen. Dann könnte man eben auch behaupten, in jenen Indurationen, in denen etwas für Tuberkulose charakteristisches nicht entdeckt werden konnte, etwas für eine andere Affektion mit Bestimmtheit sprechendes aber auch nicht, liegen ausgeheilte Tuberkulosen vor, die als solche der Natur der Verhältnisse nach eben nicht bewiesen werden können. Dann steht sich aber einfach Axiom und Axiom gegenüber. Ich habe daher in solchen Befunden, in denen der Induration als solcher etwas Sicheres nicht zu entnehmen war, stets danach gesucht, aus dem übrigen Befund Rückschlüsse auf die Narbe zu machen. Zuweilen fehlte in solchen Fällen eine irgend nennenswerte Anthrakosis, wie wiederum bei hochgradiger Anthrakosis eine ähnliche Induration der Spitze vermisst wurde. Recht häufig zeigte die schiefrige Verdichtung eine unregelmässige, aber ganz scharfe Begrenzung, so dass an einen diffusen Prozess nicht gedacht werden durfte. Sehr oft erwiesen sich die zur Induration gehörenden intrapulmonalen oder Lungenhilusdrüsen als deutlich tuberkulös verändert, und wie vorher das Vorhandensein einer Induration der Spitze uns in der Ansicht bestärkt hatte, dass die Verkalkung der zugehörigen obersten Hilusdrüsen tuberkulöser Natur sei, so dürfen wir nun umgekehrt bei Verkäsung und Verkalkung der Drüsen einen Rückschluss auf die Entstehung der an sich noch unklaren schiefrigen Verdichtung der Lungenspitze uns erlauben. So wird dann wiederum das Gesamtbild aller überhaupt vorkommender Veränderungen zur Diagnosenstellung wesentlich beitragen und sicherere Schlüsse gestatten als ein Symptom als solches allein.“

Bei der sorgfältigen Prüfung der Lungenspitzen auf tuberkulöse Veränderungen, bei welcher vielfach mehr das Gefühl als das Gesicht die kleinsten Herde entdecken half, *habe ich als abgeheilte Tuberkulose alle kreidigen Herde und grösseren schiefrignarbigen Indurationen gerechnet*, während nicht charakteristi-

sche kleine Narben, flache Pleuranarben und einfache Adhäsionen nicht mitgezählt wurden. Mikroskopische Untersuchungen, welche zur sicheren Diagnose unbedingt erforderlich sind, sind allerdings nur in verschwindend wenig Fällen ausgeführt worden, indem ich mich in der Beurteilung des makroskopischen Befundes streng an die obigen Ausführungen hielt und die Feststellung, ob ein Herd völlig ausgeheilt oder noch in Ausheilung begriffen sei, für meine Zwecke belanglos erschien. Man könnte mir dies als eine schwer ins Gewicht fallende Unterlassungssünde anrechnen, aber ich glaube, dass der Begriff der geheilten Tuberkulose von mir so eng begrenzt worden ist, dass kaum viel dazu gezählt sein kann, was nicht wirklich dazu gehört. Die schiefrigen Indurationen wurden nur bei einiger Grösse und charakteristischer Narbenbildung berücksichtigt; in vielen Fällen deutete ein kleiner Kreideherd in einer Bronchialdrüse auf ihre Natur hin, zuweilen liess sich aus der klinischen Anamnese mit Sicherheit der tuberkulöse Charakter feststellen, zuweilen auch gestattete eine anderweitige tuberkulöse Erkrankung einen berechtigten Rückschluss.

Dafür sind aber wohl sicher einige zugehörige Fälle nicht gezählt worden; die isolierte Bronchialdrüsentuberkulose fiel für unsere Betrachtung nicht ins Gewicht, wenn wir aber bedenken, dass solche Drüsenerkrankungen wohl in der Mehrzahl der Fälle aërogenen Ursprungs sind und dass die Bazillen an der Eingangspforte gar keine oder nur geringfügige Veränderungen hervorzurufen brauchen, so ist vielleicht manche flache Narbe ursprünglich tuberkulöser Natur, über welche auch eine mikroskopische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss zu erbringen vermag.

Natürlich kann auch bei Unterlassung der mikroskopischen Untersuchung nicht mit annähernder Sicherheit eine Trennung nach Naegelis Vorgang, dem sich schon die Kliniker angeschlossen haben, in aktiv latente und passiv latente Tuberkulose gemacht werden. Die makroskopisch sicher als im Fortschreiten begriffen erkannten Erkrankungen sind daher einfach als zur aktiven progredienten Tuberkulose gehörig, alle Kreideherde und Indurationen, selbst wenn sie hie und da noch im Schwielengewebe suspekte Herde aufwiesen, als geheilte oder wenigstens in Heilung begriffene, zum Stillstand gelangte Tuberkulose aufgefasst worden.

Es ist ja bekannt, wie schwer die Frage zu entscheiden ist, ob ein bei der Sektion als zufälliger Nebenbefund erhobener tuberkulöser Herd als geheilt angesehen werden darf oder ob die Möglichkeit vorhanden war, dass aus dem bisher nicht in klinische Erscheinung getretenen Herde doch noch bei längerem Leben des Individuums eine letal endigende Tuberkulose hervorgegangen wäre. Viele alte, in Ver-

kreidung und Abkapslung begriffene Herde enthalten noch Tuberkelbazillen, und während viele schiefrige Indurationen zweifellos eine völlig ungefährliche, abgeheilte Tuberkulose darstellen, zeigt ein recht ansehnlicher Prozentsatz in mikroskopischem Bilde doch noch Erscheinungen, welche den Gedanken an die Möglichkeit eines gelegentlichen Wiederaufflackerns der verderblichen Krankheit nahe legen. Wer möchte aber wohl mit Sicherheit einen Menschen als geheilt betrachten, der noch lebende Tuberkelbazillen in sich beherbergt? v. Hansemann und Cornet[1]) nehmen an, dass Neuinfektionen von ganz abgekapselten Herden aus so gut wie ausgeschlossen sind und v. Hansemann möchte frische Tuberkeleruptionen in der Umgebung solcher Herde in der Mehrzahl für eine Neuinfektion von aussen an einem Locus minoris resistentiae ansehen. Das Tierexperiment kann uns in solchen Fällen keine Entscheidung bringen, denn mit der Eröffnung des Herdes werden natürlich ganz andere Verhältnisse geschaffen als sie in Wahrheit vorgelegen haben. Solche zweifelhaften Fälle konnten demnach weder zur aktiv latenten noch zur passiv latenten Form der Tuberkulose mit Sicherheit gezählt werden und Naegeli stellte daher noch eine Zwischengruppe zwischen diesen beiden auf, wo ein bestimmteres Urteil unmöglich war.

Diese Fälle sind es wohl auch, welche die Unsicherheit der Tuberkulinreaktion bedingen. Adolph Schmidt[2]) hat betont, dass unter den positiv reagierenden Menschen sich eine grosse Zahl findet, die man von praktisch-ärztlichem Standpunkte aus als durchaus gesund bezeichnen muss und denen auch wahrscheinlich im späteren Leben von ihrem latenten Tuberkuloseherde aus keinerlei Gefahr droht. Auch Cornet[3]) hat den Wert der diagnostischen Tuberkulinreaktion sehr eingeschränkt: Um diese Unsicherheit der Tuberkulinreaktion zu vermeiden, schlug Schlüter[4]) nur kleine Dosen vor, auf welche nach seinen Erfahrungen fast ausnahmslos nur wirklich aktiv Tuberkulöse reagieren, während harmlose latente Herde und völlig tuberkulosefreie fast ausnahmslos nicht reagieren.

Eine Bedeutung haben diese zweifelhaften Herde für unsere Betrachtung nicht; genug, dass sie entschieden eine weit vorgeschrittene Heilung zeigen, welche zu einer vollkommenen Heilung führen kann.

[1]) G. Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1900.

[2]) A. Schmidt, Anmerkungen zur Diagnose der Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, No. 40.

[3]) Cornet, Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. Berliner klin. Wochenschrift, 1904, No. 14 u. 15.

[4]) R. Schlüter, Ueber den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, No. 8.

Wir haben uns nur danach zu fragen, ob wir Momente anführen können, welche eine solche Heilungstendenz begünstigen und hervorrufen, und ob diese Momente vielleicht die Behebung ursächlich für die ursprüngliche tuberkulöse Erkrankung in Betracht kommender Zustände darstellen.

Ueber die Häufigkeit alter Lungenherde lagen schon seit langem eine Reihe von Beobachtungen vor. Bollinger[1]) hatte bei Erwachsenen in 40—50 %, Baumgarten[2]) bei annähernd jeder dritten bis vierten Leiche, Orth und Grawitz in etwa $^1/_3$ der Fälle abgeheilte Herde gefunden, Birch-Hirschfeld gab ihre Zahl auf 23—26 % an. Ueber diese Zahlen gingen die Angaben Schlenkers[3]), Naegelis und Burkhardts[4]) weit hinaus. Schlenkers Zahlen, welche sich auf ein kleines tuberkulös verseuchtes Krankenmaterial bezogen, konnten nicht verallgemeinert werden, aber die auf grossen Zahlen basierende, durch grösste Sorgfalt der Methodik sowie durch eine vorsichtig-kritische Beurteilung der Resultate gleich ausgezeichnete Arbeit Naegelis und die Bestätigung ihrer Ergebnisse durch Burkhardt erregte in weiten Kreisen Aufsehen. Fand doch ersterer 97 %, letzterer 91 % aller Erwachsenen tuberkulös!

Was wir bisher nur vermuten konnten, und wenn wir es vermuteten, kaum auszudenken wagten, das war erwiesen: „Jeder Erwachsene ist tuberkulös!"

„Dieses Resultat," so sagt aber Nägeli, „weit entfernt davon, uns zu erschrecken, birgt vielmehr Trost und Hoffnung in sich; denn da erfahrungsgemäss nicht mehr als $^1/_7$—$^1/_6$ der Menschen der schrecklichen Krankheit zum Opfer fällt, so ergibt sich daraus, dass weitaus die Mehrzahl imstande ist, den Kampf mit der Tuberkulose siegreich durchzuführen und die Sturmflut der Bazillen durch die natürlichen Schutzwehren des Organismus einzudämmen und zur Ruhe zu bringen. Es eröffnet sich dadurch auch einer rationellen Therapie die Hoffnung auf Erfolg, indem unsere Resultate zeigen, wie ausserordentlich oft der Körper vermöge seiner natürlichen Schutzeinrichtungen die eingedrungenen Bazillen vernichten kann."

[1]) Bollinger, Ueber die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschrift, 1888, No. 29.

[2]) Baumgarten, Ueber latente Tuberkulose. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 218.

[3]) C. Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 134, 1893.

[4]) A. Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. Münchener med. Wochenschrift, 1903, No. 29. — Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 53, Heft 1. 1906.

Die Namen Bollingers, Baumgartens, Orths und der anderen hervorragenden Pathologen bürgte dafür, dass die von ihnen gefundenen Zahlen den Tatsachen entsprechen, aber auch die grossen Zahlen Naegelis und Burkhardts haben in Lubarsch[1]), welcher in 84% aller Sezierten tuberkulöse Veränderungen fand, neben Ribbert und Schmorl einen sicheren Gewährsmann gefunden.

Ich selbst fand unter 400 Sektionen Erwachsener 125 Fälle progredienter Tuberkulose, also 31,15%, wovon 105 (84%) auch klinisch als die zum Tode führende Hauptkrankheit in Erscheinung getreten waren. In weiteren 129 Fällen, also 32,25%, fanden sich ausgeheilte oder in Ausheilung begriffene latente Herde, während in 146 Fällen (36,5%) keine Spitzenphthise nachgewiesen wurde. Zählen wir progrediente und latente Tuberkulose zusammen, so ergibt sich, dass ein Prozentsatz von 63,4 aller Erwachsenen Zeichen einer Spitzenphthise aufwies. Aus Naegelis Zahlen ergibt sich ein Befallensein der Lungen überhaupt in 71,43%, so dass also die Steigerung gegenüber meinen Zahlen um 8,3% ganz dem verhältnismässig seltenen Auftreten der Tuberkulose in den übrigen Lungenteilen unter Verschonung der Spitzen entsprechen würde. Wenn wir nun berücksichtigen, dass die intrapulmonalen und Tracheo-Bronchialdrüsen verhältnismässig oft alte Kreideherde und tuberkulöse Indurationen aufweisen und doch auch noch an anderen Körperstellen isolierte Tuberkulose vorkommen kann, so glauben wir kaum, dass wir bei einer statistischen Sammlung aller im Körper je vorhandenen Tuberkuloseherde zu viel niedrigeren Zahlen als Naegeli und Burkhardt kommen würden[2]). Diese Zahlen scheinen übrigens auch klinisch durch die Untersuchungen von Franz[3]) bestätigt zu werden, welcher die Soldaten zweier österreichischer Regimenter auf die Tuberkulinreaktion prüfte und fand, dass 61—68% positiv reagierten, aber indem festgestellt werden konnte, dass sich diese Mannschaften aus nachweislich tuberkulös verseuchten Gegenden Bosniens und der Herzogowina rekrutierten, verloren diese Untersuchungen ihren allgemein gültigen Wert.

Die Statistiken Naegelis und Burkhardts schienen nun nicht

[1]) Lubarsch, Arbeiten aus der path.-anat. Abt. des kgl. hygien. Instituts Posen, 1901.

[2]) Es ist auch noch zu berücksichtigen, dass wir die recht häufige Tuberkulose der Kinder als für unsere Betrachtungen nicht ins Gewicht fallend ausser Acht gelassen haben.

[3]) Franz, Die Bedeutung des Tuberkulins für die Frühdiagnose der Tuberkulose und die erste Anwendung desselben in der Armee. Wiener med. Wochenschrift, Bd. 52, No. 36—38, 1903.

nur die Ubiquität[1]) des Tuberkelbazillus zu beweisen, sondern sie warfen zugleich auch ein grelles Licht auf die Disposition des Menschen zur letalen Tuberkulose. Da eine so grosse Zahl tuberkulöser Herde ausheilt, so scheint weder das Eindringen von einigen Tuberkelbazillen allein zu genügen, um das Individuum dem Untergang entgegen zu führen, noch kann die Menge der Bazillen ein ausschlaggebender Faktor sein, da viele sehr bazillenreiche Herde eine ausgesprochene Heilungstendenz aufweisen. „Es kann deshalb auch hier der Begriff einer besonderen Disposition nicht umgangen werden, die Annahme einer besonderen, in ihren Differenzen von der Norm schwer zu beweisenden anatomisch-physiologischen Konstitution, die erst dem Tuberkelbazillus den Boden gibt, auf dem er mit ganz anderem und höchst malignen Charakter um sich greift. Und diese Disposition ist die Hauptsache in der ganzen Frage, der gegenüber die Bazillen nur die Rolle eines Zündhölzchens spielen, das ohne Vorsicht noch brennend in einem Hause zu Boden geworfen wurde, und das auch nur dann den Ruin herbeiführen kann, wenn eine Summe von Faktoren zum Ausbruch eines Brandes bereits vorhanden sind. Jede andere so häufig sich bietende Gelegenheit hätte alsdann den gleichen Effekt ausgelöst.“ Doch davon soll später ausführlich die Rede sein!

Es kann kein Zweifel sein, dass die genaue Untersuchung eines grösseren Sektionsmateriales auf tuberkulöse Herde, vor allem der kleineren und ausgeheilten, welche doch immerhin eine Infektion darstellen, ein sicheres Mittel ist, uns über die Häufigkeit der Tuberkulose Aufschluss zu bringen, ja dass überhaupt nur der Sektionstisch uns hierüber eine bestimmte Antwort geben kann. Das wird wohl auch allseitig anerkannt. Die Stimmen, welche sich gegen Naegeli erhoben, bekämpfen wesentlich dessen Schlussfolgerungen. Zunächst wies Flügge[2]) darauf hin, dass, um die von Naegeli und Burkhardt gefundenen Zahlen richtig würdigen zu können, eine genaue Berücksichtigung des den Sektionsbefunden zugrunde liegenden Materiales nötig sei. Dies stamme aber vorzugsweise einmal aus den Züricher Spinnereien, andererseits aus der Arbeiterschaft grosser sächsischer industrieller Betriebe, aus Kreisen also, in welchen bei starker Verbreitung der Lungenphthise durch das enge Zusammenleben die Infektion immer anderer Personen

[1]) Von einer wirklichen Ubiquität der Tuberkelbazillen kann, wie besonders Cornet und Flügge betont haben, nicht die Rede sein; mit „Ubiquität des Tuberkelbazillus“ kann nichts anderes gesagt sein, als dass infolge der vielen Phthisiker die Ansteckungsmöglichkeit bei häufigem Zusammenkommen und Zusammenleben mit diesen eine ausserordentlich grosse ist.

[2]) C. Flügge, Die Ubiquität der Tuberkelbazillen und die Disposition zur Phthise. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, No. 5.

begünstigt werde. Bei der Durchmusterung meiner Tabelle wird jeder leicht erkennen, dass mein Material sich sehr bunt aus allen möglichen Berufsklassen zusammensetzt, zu einem grossen Teile allerdings aus der Arbeiterklasse, aber von diesen Arbeitern waren nur sehr wenige im industriellen Gewerbe, die Mehrzahl als Hand- (Gelegenheits-) und Bauarbeiter tätig. Ueber das Dresdener Material vermag ich aus eigener Erfahrung ein Urteil abzugeben. Bei dem regen Industriebetrieb in Sachsen stammte naturgemäss die grössere Zahl der Arbeiter aus Fabriken, es muss aber auch betont werden, dass eine nicht kleine Zahl in den Kohlenbergwerken wenigstens zeitweise gearbeitet hatte. Das Sektionsmaterial in Dresden zeigte daher auch in sehr vielen Fällen eine Anthrakose der Lungen in allen bis zu den höchsten Graden und bildete geradezu eine Fundgrube für alle sekundären pathologischen Veränderungen, welche durch die Anthrakose des Respirationstraktus hervorgerufen werden können. Fast vom ersten Tage meiner Berliner Tätigkeit an ist mir in dieser Hinsicht der enorme Unterschied des Sektionsmateriales aufgefallen [1]; die schweren Grade der Lungenanthrakose kommen hier kaum zu Gesicht, und wenn trotzdem die Tuberkulose in Berlin so häufig wie in Dresden ist, so kann man sich kaum dem Eindruck entziehen, als ob die Anthrakose der Lungen keinen allzu grossen Einfluss auf die Entstehung der Spitzenphthise ausübe.

Mit den latenten tuberkulösen Herden hat sich besonders Cornet beschäftigt. „Sind wir," so fragt er, „nach dem Stande unseres heutigen Wissens berechtigt, solche Veränderungen, wie Schlenker, Naegeli und Burkhardt sie fanden, einer derzeitigen oder früheren Tuberkulose zuzuschreiben, die auch zur Verbreitung, zur tödlichen Lungenschwindsucht hätte führen können?" Diese Berechtigung leugnet Cornet entschieden, indem er darauf hinweist, dass die Unterschiede im Ausgang der Infektion auch auf einen Virulenzunterschied der Erreger [2]) zurückgeführt werden können, und er stützt sich dabei im Wesentlichen

[1]) Dieser Unterschied des Sektionsmateriales gibt mir auch eine Erklärung für den lebhaften Streit, welcher zwischen Schmorl und Ribbert hinsichtlich der Genese der Traktionsdivertikel des Oesophagus besteht. In Dresden verging wohl kaum eine Woche, in der ein solches nicht gefunden wurde, in Berlin habe ich in zwei Jahren nur wenige beobachtet, obwohl ich stets darauf achte. Ich zweifle nicht, dass Ribbert bei gleichen Befunden, wie sie in Dresden so häufig sind, die Mehrzahl der in Frage kommenden Gruppe der Traktionsdivertikel auf Narbenzug und ähnliche Vorgänge von anthrakotisch-entzündlichen Lymphdrüsen aus zurückführen würde.

[2]) Einen ähnlichen Gedanken finde ich auch von Dendeloo ausgesprochen: „Dass die Tuberkulose viel häufiger latent bleibt als zur tödlichen Infektionskrankheit wird, versteht sich, wenn man nur bedenkt, dass die Anzahl und Virulenz der eingeatmeten Bazillen wohl fast immer sehr gering sind. Die Untersuchungen Kitasatos*)

*) Kitasato, Zentralbl. f. Hyg., Bd. XI.

auf die Arbeiten von Kossel, Weber und Heuss[1]), denen es gelang, aus verschiedenen Fällen menschlicher Tuberkulose verschiedene Stämme von Tuberkelbazillen zu züchten. Gerade kleine Herde, welche weit deutlicher und charakteristischer waren, welche unabhängig von der individuellen Disposition der Versuchstiere waren und eine lokal bleibende und spontan sich zurückbildende Tuberkulose darstellten, fanden sie hervorgerufen durch weniger virulente Bakterien. Nach den Untersuchungen Webers[2]) glaubt auch Cornet die Entstehung solcher Herde nach Infektion mit den weitverbreiteten säurefesten Gras- oder Butterbazillen oder etwa Hühnerbazillen a limine nicht abweisen zu können. Wo aber wäre etwas Derartiges bewiesen? Gewiss, wir leugnen nicht, dass eine verschiedene Virulenz der Tuberkelbazillen nach den Arbeiten Kochs, Römers[3]) und andere Forscher existiert, wir geben sogar zu, was Schlüter anscheinend ganz unmöglich erscheint, dass Tuberkelbazillen im Menschen in allerdings sehr seltenen Fällen nicht als eigentliche Infektionskeime wirken. Ich darf wohl nur an den merkwürdigen Fall v. Hansemanns[4]) erinnern: bei einer 42jährigen Frau fand sich in beiden Oberlappen eine bronchiektatische Höhle, deren linke folgenden Befund ergab: „die Schleimhaut war weniger gut erhalten, an mehreren Stellen waren die oberflächlichen Schichten abgestossen, doch bestand nirgends eine eigentliche Geschwürsbildung. Die Schleimhaut war mit Eiter bedeckt und es lagen vielfach die graugelblichen Bröckel darauf, die man früher für käsiges Material hielt, die man aber seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus als Reinkulturen desselben erkannt hat.

---

haben ja dargetan, dass die meisten der im Auswurf oder Höhleninhalt befindlichen Tuberkelbazillen tot sind. Und wenn der Auswurf auf dem Boden oder sonstwo austrocknet, oder gar dem Sonnenlichte ausgesetzt ist, nimmt die Wirkung der noch lebenden Bazillen ziemlich rasch ab (Schill und Fischer**), Cadéac und Mallet***) u. a.). Allerdings können bekanntlich sogar tote Tuberkelbazillen gewisse Gewebsveränderungen hervorrufen. Diese bleiben aber beschränkt. So bleiben die eingeatmeten Bazillen in den meisten Fällen entweder primär latent, oder sie erzeugen nur beschränkte Veränderungen.

*) Schill und Fischer, Mitteilungen aus dem Kgl. Gesundheitsamt, Bd. II.

**) Cadéac und Mallet, Revue de méd., 1887.

[1]) Kossel, Weber, Heuss, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1904, Heft 1.

[2]) Weber, Ueber die tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen und die Bazillen des Smegmas. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1902, Bd. 19.

[3]) P. Römer, Tuberkelbazillenstämme. Beiträge zur exper. Therapie, 1903, Heft 6.

[4]) D. v. Hansemann. Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen. Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft 16. Febr. 1898. Berl. klin. Wochenschrift, 1898, No. 11.

In Wirklichkeit erwiesen sich dieselben auch hier als typische Tuberkelbazillen, die aber zu grossen Klumpen zusammengeballt der Wand der Höhle auflagen. Das Merkwürdige war nun das, dass sich an keiner anderen Stelle des Körpers irgend etwas von Tuberkulose vorfand. Die Wand der Höhle war fibrös aber nirgends tuberkulös, die Schleimhaut der Bronchien, die Lymphdrüsen in der Umgebung und auch anderwärts waren vollständig frei von tuberkulösen Affektionen und Tuberkelbazillen. Sie haben also hier den seltenen Fall, dass von zwei bronchiektatischen Höhlen die eine mit Tuberkelbazillen infiziert wurde, die andere frei davon blieb, und dass diese Bazillen, obwohl sie zu Milliarden sich in der Höhle entwickelten und mit deren Sputum entleert wurden, doch nur als Saprophyten in dem Körper gelebt haben[1]." Die Bazillen erwiesen sich für Meerschweinchen voll virulent und zeigten nicht mehr Involutionsformen als solche die Kavernenbazillen sonst aufweisen.

Cornet geht jedoch in seinen Schlussfolgerungen viel zu weit, und darauf ist ja auch schon Schlüter ausführlich eingegangen.

Die Annahme, dass die geringeren Veränderungen auf Tuberkelbazillen von schwacher Virulenz, die schwereren Erkrankungen durch solche von hoher Virulenz zurückzuführen seien, ist durch Tierversuche nicht in der Weise bewiesen, dass nun auch die aus jenen geringfügigen Veränderungen gezüchteten Stämme eine entsprechend geringere pathologische Wirkung im Tierexperiment, jene aus schweren Erkrankungen gezüchteten aber eine entsprechend stärkere Wirkung hervorriefen. Im Gegenteil konnte Möller[2]) zwischen den Erregern akuter und chronischer Tuberkulose keine dem Krankheitsverlaufe entsprechende Virulenzdifferenz finden. Da aber der Tuberkelbazillus auf den menschlichen oder tierischen Körper als Nährboden angewiesen ist, so dürfen wir diesen Bazillus, wo immer wir ihn antreffen, in seiner Herkunft auf einen tuberkulösen Menschen oder ein tuberkulöses Tier zurückführen, und wenn wir eine verschiedene Virulenz der Tuberkelbazillen annehmen, so kommen wir zuletzt doch wieder auf den menschlichen oder tierischen Organismus als den ursprünglichen Nährboden zurück. Möller und Tendeloo[3]) nehmen an, dass der Bazillus in dem Organismus des Menschen bald einen günstigen, bald ungünstigen Nährboden findet, je nachdem beim Menschen die Reizschwelle für die Tuberkulose hoch oder niedrig liegt und familiäre und individuelle Verschiedenheiten der

---

[1]) Im Original klein gedruckt.

[2]) Möller, Vergleichende experimentelle Studien u. s. w. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. V, Heft 1.

[3]) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.

biochemischen Empfänglichkeit bestehen. Diese Verschiedenheit der Empfänglichkeit fällt aber unter den Begriff der Disposition. Mit Recht betont hierzu Schlüter: „Wenn man eine Virulenzverschiedenheit zwischen den relativ einfach gebauten Tuberkuloseerregern annimmt, so ist es a priori naheliegend, eine noch viel grössere individuelle Reaktionsverschiedenheit zwischen den unendlich differenzierten organisierten Wirtsorganismen vorauszusetzen.“ Und von dieser Reaktionsverschiedenheit ist eben auch die Virulenz der Tuberkelbazillen abhängig, denn nach allen Versuchsergebnissen des Tierexperiments dürfen wir annehmen, dass die Virulenz der Bazillen einen um so grösseren Zuwachs erfährt, je empfänglicher das menschliche Gewebe, je günstiger der Nährboden ist.

Neuerdings erklärt Krämer[1]) die Befunde Nägelis und Burkhardts nicht für beweiskräftig zur Feststellung der Tuberkulose, vor allem scheinen sie ihm den in den Heilstätten gesammelten Erfahrungen, dass eine Spontanheilung der Spitzenphthise so oft erfolgen soll, zu widersprechen. Dass grössere Kavernen und vorgeschrittene Fälle zur Heilung kommen, ist allerdings nicht gerade allzu häufig, und Fälle, wie Hauser[2]) jüngst einen mitteilte, dürfen wir zu den grössten Seltenheiten zählen; die in Heilstätten behandelten Fälle aber von Lungenspitzenphthise sind alle schon so weit vorgeschritten, dass sie klinisch manifest geworden sind, und damit ist auch schon die Möglichkeit der definitiven Heilung vermindert. Wie viele Fälle aber gibt es, in welchen das Individuum keine Ahnung seines Lungenleidens hat, weil der Herd ihm niemals Beschwerden verursachte, welche es besonders bewertete; oder aber der tuberkulöse Herd entzog sich, wenn ihm überhaupt Beachtung geschenkt wurde, auf jede Weise der klinischen Feststellung. Für die Beantwortung dieser Frage ist, wie schon Flügge betont, das klinische Forum in keiner Weise kompetent.

Für uns gilt als Tatsache: Die latenten, zur Heilung neigenden Herde stellen eine Infektion des Gewebes mit dem Tuberkelbazillus dar, gegen welche sich der Organismus erfolgreich wehrt. Warum zuweilen die Erkrankung unaufhaltsam fortschreitend zum Tode führt, warum sie zuweilen durch die natürlichen Schutzeinrichtungen des Organismus eingedämmt wird, darüber werden die folgenden Ausführungen einiges Licht zu bringen versuchen.

---

[1]) C. Krämer, Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach den Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen und ihre Bedeutung für die Therapie. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 50, Heft 2, 1905.

[2]) G. Hauser, Ueber einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungentuberkulose u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 84, Heft 1—4, 1905.

Die obere Thoraxapertur zeigt normalerweise, wie schon Henle[1]) hervorgehoben hat, die Form eines etwas breitgezogenen Kartenherzens mit nach unten und vorn gerichteter transversal abgestutzter Spitze. Die Spitze, welche vom Manubrium sterni gebildet wird, ist aber nicht eigentlich abgestutzt, mehr abgerundet, und es bilden die Rippen beiderseits in ihrem vorderen Abschnitt mit dieser Abrundung der Spitze in der äusseren Begrenzungslinie ungefähr einen Halbkreis. Zwei derartige wohlgeformte obere Thoraxaperturen stellen Figur 11 und 13 dar[2]); die erste stammt von einem 42jährigen Kellner, die zweite, welche uns später noch besonders interessieren wird, von einem 30jährigen Stellmacher. Auch die in Figur 13 abgebildete Apertur ist, von einem 37jährigen Kutscher herrührend, durchaus schön gebildet, sie unterscheidet sich von den ersten beiden nur durch die Vergrösserung des sternovertebralen Durchmessers, durch welche die Kartenherzform weniger breitgezogen erscheint und die Apertur eine mehr runde Form gewinnt. Alle drei Personen hatten ganz gesunde Lungen! Die drei abgebildeten oberen Thoraxaperturen zeigen uns eine fast ideale Symmetrie und lassen uns vor allen Dingen die prachtvolle Wölbung der Rippen erkennen, welche dadurch zustande kommt, dass der Hals der Rippe in schön gebogener, nach hinten und seitwärts verlaufender Linie unmittelbar in das Vorderstück übergeht. Durch diese seitlich-hintere Ausschweifung der inneren Begrenzungslinie entstehen zu beiden Seiten des Wirbels tiefe Buchten, welche von allerhöchster Bedeutung sind, da in ihnen die Lungenspitzen vornehmlich sich entfalten; sie treten besonders schön an den mehr breitgezogenen Aperturen hervor.

Eine Aehnlichkeit der Form der oberen Thoraxapertur mit jener der oberen Apertur des kleinen Beckens kann niemand entgehen.

Wie die obere Beckenapertur, zeigt auch die von der oberen Thoraxapertur gebildete imaginäre Ebene eine Neigung gegen die Horizontalebene derart, dass ihr vom Manubrium sterni gebildeter vorderer Rand tiefer steht, als der von dem oberen Rande des ersten Brustwirbels gebildete hintere. Im allgemeinen liest man in den Lehrbüchern, dass der obere Rand des Manubrium in der Höhe etwa der Zwischenwirbelscheibe des zweiten und dritten Brustwirbels entspricht; Freund glaubt nach seinen Messungen diesen Punkt etwas höher, etwa entsprechend der Mitte des zweiten Brustwirbels, annehmen zu müssen; wir selbst fanden das Neigungsverhältnis, welches in den Entwicklungsjahren so wie so bestimmten, in vorgeschriebener Richtung sich bewegenden Veränderungen unterworfen ist, ausserordentlich schwankend;

[1]) Henle, Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen.

[2]) Um den Vergleich der röntgophotographierten Aperturen zu erleichtern, sind sie am Schlusse der Abhandlung im Zusammenhang abgebildet.

vor allem konnten wir zwischen der Neigung der Apertur und der Länge der Rippenknorpel deutliche Beziehungen erkennen, welche wir später genauer bezeichnen werden.

Die Aehnlichkeit der oberen Thoraxapertur mit der oberen Apertur des kleinen Beckens gestattet uns auch, die gleichen Masse anzuwenden, so zunächst einen geraden Tiefendurchmesser (Conjugata interna), welcher die Entfernung des vordersten obersten Punktes des ersten Brustwirbelkörpers von der Mitte des oberen Randes des Manubrium darstellt und die schön geformte, symmetrische Apertur in zwei annähernd gleiche Hälften teilt. Ein zweites Mass, der quere Durchmesser, misst die Entfernung der beiden tiefsten Punkte der seitlichen Ausbuchtung der Rippenknochen. Man könnte noch weitergehen und nach dem Vorgange Freunds auch die schrägen Durchmesser bestimmen, allein erforderlich sind sie nicht, weil für uns nicht die gleichen wichtigen Gesichtspunkte in Betracht kommen, wie für den Geburtshelfer.

Die ideale Form der oberen Thoraxapertur von vollendeter Symmetrie, wie sie annähernd die ersten Figuren wiedergeben, ist aber geradezu selten. Fast regelmässig besteht eine Asymmetrie, welche von minimalen, kaum wahrnehmbaren, bis zu ganz extremen Graden variieren kann, ohne dass es immer möglich ist, die eine oder die andere Komponente der Begrenzung dafür verantwortlich zu machen. Es zeigte sich auch hier, was z. B. die vielfachen genauen Untersuchungen Hasses[1]) ergeben haben, dass ein ideales Ebenmass und vollendete Symmetrie beider Körperhälften bei keinem Menschen zu finden ist, auch dann nicht, wenn unser Auge eine solche zu erblicken meint. In Anbetracht der Tatsache, dass die querovale Form der oberen Thoraxapertur wie überhaupt der mehr in die Breite ausgebildete Thorax des Menschen sich als eine Folge des aufrechten Ganges phylogenetisch entwickelt hat (Gegenbaur), hätte man vielleicht erwarten können, dass der Gebrauch der Arme, Rechts- oder Linkshändigkeit einige Bedeutung für die Bildung der Asymmetrie besässe, aber so sehr wir auch darauf achteten, fanden wir doch immer in dieser Hinsicht eine Regellosigkeit, welche keinerlei bestimmten Schluss gestattete.

Die ausgeprägteste Asymmetrie fand sich natürlich stets bei einer Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, wenn diese selbst oder ihre Kompensation im Bereich der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule lag, aber man kann sich leicht davon überzeugen, dass selbst in prägnanten Fällen keine Raumbeengung der Apertur und besonders keine räumliche

[1]) C. Hasse, Ueber Gesichtsasymmetrien. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1887. — C. Hasse, Die Ungleichheiten der beiden Hälften des erwachsenen menschlichen Beckens. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1891. — C. Hasses, Unsere Truppen in körperlicher Beziehung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, 1893.

Beeinträchtigung der seitlich - hinteren Ausbuchtungen zu bestehen braucht. Soweit eben die die Apertur begrenzenden Teilstücke eine normale Längen- resp. Breitenentwicklung aufweisen, wird der Rauminhalt, wie auch die Form verzogen sei, stets der gleichgrosse, von der Grösse der Begrenzungskomponenten abhängige bleiben. Dies zu betonen, scheint sehr wichtig, weil es durchaus nicht angängig ist, diese Asymmetrien der oberen Apertur mit den später zu erwähnenden in einen Topf zu werfen.

Bei allen diesen Asymmetrien spielt sicher auch die allen höheren Lebewesen eigene individuelle Labilität eine wichtige Rolle, welche ja auch sonst am Skelett und an den Organen häufig zu erkennen ist, und ich glaube mit Freund, dass es nicht unmöglich ist, dass auch bezüglich der oberen Thoraxapertur bei in weitem Umfange vorgenommenen zahlreichen Untersuchungen eine ebensolche Rassenverschiedenheit sich herausstellen könnte, wie man sie bereits für den Schädel und das Becken oder andere Skelettteile nachgewiesen hat. Auf die Gebrauchsweise der Arme wäre, so glaube ich, besonders dabei zu achten. In Freunds[1]) jüngster Arbeit findet sich der gleiche Gedanke.

Alle diese kleinen individuellen Verschiedenheiten und Asymmetrien lassen aber immer noch die Grundform des Kartenherzens erkennen, und wir bezeichnen nur solche Abweichungen von der idealen Norm als durch die individuelle Labilität bedingte Formveränderungen, welche durch keinen pathologischen Zustand der Begrenzungsstücke bedingt sind. Als **pathologische Formen** dagegen habe ich mit Bestimmtheit jene Aperturen erkannt, welche aus der querovalen Kartenherzform in mehr gradovale Formen übergingen und dabei stets eine fehlerhafte Bildung eines oder des anderen Begrenzungsstückes aufwiesen. Ich glaube, dass sich in der uns beschäftigenden wichtigen Frage gerade bezüglich der Form der Apertur massgebende allgemeine Gesichtspunkte aus meinen Untersuchungen ergeben werden.

Die überaus häufige durch individuelle Labilität bedingte Asymmetrie der oberen Thoraxapertur mit ihren nicht geringfügigen Breitenschwankungen kann uns aber nicht ganz gleichgültig sein. Denn wenn wir auch keine wesentliche Raumbeengung des ganzen von den normalen Grenzstücken umgebenen Raumes vor uns haben, so bedeuten diese Asymmetrien doch stets mehr oder weniger starke und auffallende Raumverschiebungen dieser oder jener Seite, welcher sich die umschlossenen Organe, also vor allem die Lungenspitzen anpassen müssen.

[1]) W. A. Freund, Ueber primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1905.

Es ist niemals möglich, derartige Asymmetrien selbst beim wohlgebautesten Menschen mit Sicherheit auszuschliessen und sie erklären vielleicht allein die Inkongruenzen des Spitzenschalles bei absolut gesunden Individuen mit nachweislich ganz intakten Lungen, wie sie besonders Krönig[1]) mittels der von ihm angegebenen Methode der topographischen Lungenspitzenperkussion feststellen konnte. Krönig selbst spricht von einer angeborenen Heterotopie und beschreibt folgenden Fall: „Der zweite Fall, bei welchem es mir gelang, die Existenz einer vorderen lateralen Perkussionsgrenze festzustellen, betraf einen von Jugend auf wegen seiner besonders kräftigen und stattlichen Figur mir wohlbekannten Buchbindermeister L. Aus Gefälligkeit liess sich derselbe dazu herbei, mir als Objekt meiner Spitzenforschungen zu dienen, und ich erhoffte gerade hier besonders normale Verhältnisse anzutreffen. Um so erstaunter war ich, als ich bei diesem Herrn, der in seinem Leben niemals richtig krank gewesen sein wollte, bei dem die exakteste Auskultation weder in den Spitzen selbst, noch in den abhängigen Teilen der Lungen Anomalien entdeckte, und bei welchen die sehr ausgiebige aktive und passive Mobilität der basalen Abschnitte der Lungen die Abwesenheit jeglicher Pleuraverwachsungen garantierte, einen evidenten Tiefstand der linken oberen Lungengrenze nachzuweisen vermochte. Der alten Schulauffassung zufolge musste es sich hier um eine Schrumpfung der linken Spitze handeln; doch widersprach dem die Anamnese und das sonstige Verhalten der Lunge selbst, sowie das des ganzen Patienten. Ich kam deshalb auf den naheliegenden Gedanken, ob es sich hier nicht um eine angeborene Verlagerung der Spitze auf Grund irgendwelcher primärer Anomalie des oberen Thoraxabschnittes oder seiner Apertur[2]) handeln könne. Natürlich konnte ich dies nur feststellen, wenn es mir gelang, auf beiden Seiten ausser der Höhen- auch die Breitenausdehnung der voll und nicht tympanitisch schallenden Spitze zu ermitteln. Das ging leichter, als ich erwartet hatte; schon beim ersten Versuch erhielt ich einige Zentimenter nach innen vom Akromion eine scharfe laterale Perkussionsgrenze, welche ich mit der gleichen Schärfe nun auch an der rechten Spitze nachzuweisen vermochte, freilich mit dem bemerkenswerten Unterschiede, dass auf der linken Seite, d. h. derjenigen, auf welcher die mediale Grenze tiefer stand, die laterale Grenze entsprechend nach aussen gerückt war, so dass in Summa die Grösse der beiden

[1]) G. Krönig, Zur Topographie der Lungenspitzen und ihrer Perkussion. Berliner klin. Wochenschrift 1889, Nr. 37.

Derselbe, Die topographische Lungenspitzenperkussion und ihre Bedeutung für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose. Mediz. Woche, 1901, Nr. 15.

[2]) Im Original klein gedruckt.

Schallfelder, wie ich den Raum zwischen den beiden Grenzlinien bezeichnet habe, eine durchaus gleiche, nur die Lage derselben eine verschiedene war, mit einem Wort, dass es sich um eine Verlagerung des perkussorischen Schallfeldes der linken Spitze handelte, offenbar auf Grund einer angeborenen Heterotopie derselben."

Angeboren ist ja nun diese Heterotopie, wie wir zunächst noch sagen wollen, nicht, sie kann sich nur im Laufe der Entwicklungsjahre ausgebildet haben, ihre Bedeutung aber für unsere physikalischen Untersuchungsmethoden der Lungen liegt klar auf der Hand. Inzwischen habe ich mir in mehreren Unterhaltungen mit Herrn Prof. Krönig die Bestätigung geholt, dass auch klinisch derartige nachweisbare Inkongruenzen des perkussorischen Lungenspitzenschalles nicht gar zu selten sind, und als ich ihm meine Präparate demonstrierte, schloss er sich gern meiner Ansicht über die ursächliche Bedeutung der Asymmetrie der oberen Thoraxapertur an.

In einem Vortrage Strauss'[1]) fand ich folgende Sätze: „Wichtiger als die qualitativen Ergebnisse der Perkussion sind oft die topographischen, die durch eine exakte Feststellung der Ausdehnung der Spitzen nach oben und nach aussen gewonnen werden. Krönig hat vor allem auf die Bedeutung dieser topographischen Perkussion hingewiesen. Der Wert der topographischen Perkussion, deren Ergebnisse ebenso wie diejenigen der Inspektion meist nur dann einer Verwertung fähig sind, wenn die Ergebnisse beider Seiten miteinander verglichen werden, erhellt vor allem aus der Tatsache, dass Verkleinerungen der Spitze — es gibt auch seltene Fälle von Heterotopie und Heteromorphie ohne Lungentuberkulose — meist leichter nachzuweisen sind als Verdichtungsprozesse an den Spitzen." Diese Worte enthalten eine wichtige klinische Grundlehre, sie erinnern daran, dass nicht immer der Kliniker aus einer Verkleinerung oder Verschiebung des Spitzenschallfeldes nun auch eine Spitzenerkrankung diagnostizieren darf. Erwähnt sei nur noch, dass besonders Ad. Schmidt[2]) im Anschluss an die Untersuchungen Burkhardts auf die Bedeutung einer asymmetrischen Konfiguration des Schultergürtels für die fälschliche Diagnose einer Spitzenschrumpfung hingewiesen hat.

Oestreich und de la Camp[3]), welchen wir neuerdings eine

[1]) H. Strauss, Ueber die Wege zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift 1900, Nr. 25.

[2]) Ad. Schmidt, Bemerkungen zur Diagnose der Lungentuberkulose. Verhandl. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde. Dresden 18. IV. 1903. Münchener med. Wochenschrift, 1903, Nr. 29.

[3]) R. Oestreich und O. de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin (Karger) 1905.

sorgfältige anatomisch-klinische Studie über die physikalischen Untersuchungsmethoden verdanken und welche den Wert der von Krönig angegebenen topographischen Spitzenperkussion hervorheben, erwähnen nichts von solchen Inkongruenzen, betonen im Gegenteil, dass beim Gesunden beide Lungenspitzen gleichhoch reichen. Sie erwähnen aber doch, dass Verschiedenheit des Perkussionsschalles und in seltenen Fällen auch Helligkeitsdifferenzen der Lungenspitzen auf Röntgogrammen auf Skelett- od. Weichteilanomalien besonderer Art zurückgeführt werden können.

Der Kliniker wird aber nie ohne weiteres feststellen können, ob die Verschiedenheit des perkussorischen Spitzenschallfeldes auf einer leichten Asymmetrie individueller Labilität oder auf einem pathologischen Zustande besonders der Rippenknorpel, wie wir später feststellen werden, beruht, erst wenn er durch Röntgenphotographie sich von dem normalen Zustande des letzteren überzeugt hat, kann er mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein verhältnismässig unbedenklicher Befund vorliegt, welcher, soweit er allein in Betracht kommt, für das Individuum nicht mehr Gefahr in sich birgt als sie auch sonst bei normalen gleichen Spitzenschallfedern besteht.

Es bestehen aber auch noch andere nicht auf pathologischen Zuständen beruhende individuelle Schwankungen, nämlich bezüglich der Weite der Apertur. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Masse der Apertur der Länge des Individuums entsprechen, dass auch die Masse bei Männern im Durchschnitt etwas grösser als bei Weibern zu sein pflegen, allein man ist häufig den grössten Ueberraschungen ausgesetzt, denn es fanden sich bei kleinen Weibern z. B. Aperturen mit sehr grossen Massen, welche die Bezeichnung „Apertura ampla“ voll verdient hätten, dagegen bei grossen Männern sehr kleine Aperturen — vorausgesetzt proportionale Entwicklung der einzelnen Teilstücke, welche als „Aperturae nanae“ hätten bezeichnet werden können. Ich habe sowohl eine Apertura ampla (Figur 13), als auch eine Apertura nana (Figur 14) wiedergegeben; die erstere stammt von einem 37jähr. 170 cm grossen Kutscher und zeigt, wie bereits erwähnt, eine schöne Symmetrie, die zweite rührt von einer 148 cm grossen 27jähr. Verkäuferin her und zeigt gegen die erste eine sehr bedeutende aber durchaus proportionale Verkleinerung.

Das wichtigste dieses wechselvollen Grössenverhältnisses war der Umstand, dass sich niemals mit unbedingter Gewissheit vom Bau des Thorax auf die Weite der Apertur und umgekehrt schliessen liess; ein kräftiger, breiter und gewölbter Brustkorb hatte zuweilen eine recht kleine obere Apertur und umgekehrt ein graziler ein sehr weite. Der Thorax fügt sich eben nicht in absolut gesetz-

mässigen Zahlen aus seinen zahlreichen Komponenten zusammen, sondern ist als Produkt einer lebendigen Kraft zahlreichen Variationen und individuellen Schwankungen unterworfen. Schon diese an und für sich harmlosen Verhältnisse aber bringen die altbekannte Tatsache unserem Verständnis näher, dass keine Körperkonstitution, keine Thoraxform vor tuberkulöser Lungenphthise schützt, dass neben dem Schwächling auch der herkulisch gebaute Athlet eines Zirkus an Lungenphthise zugrunde gehen kann.

In neuester Zeit hat Gessner[1]) den Versuch gemacht, durch Messungen am Lebenden über die Beschaffenheit der oberen Thoraxapertur Aufschluss zu erhalten. Als brauchbare Masse erwiesen sich ihm einmal die Entfernung von Processus spinosus des siebten Halswirbels (Vertebra prominens) zu der vorderen oberen Kante des Manubrium sterni und zweitens die Entfernung zwischen den beiden lateralen Enden der beiden Schlüsselbeine. Diese Messungen können uns nicht als brauchbar erscheinen, denn die sehr wichtige und vielen Schwankungen unterworfene Neigung der Apertur gegen die Horizontalebene ist zu wenig berücksichtigt, es gestattet auch weder die Conjugata externa, wenn ich so sagen darf, einen sicheren Schluss auf die Conjugata interna noch besonders die Distanz der lateralen Klavikularenden einen solchen auf den inneren grössten Breitenmesser der Apertur. Auch diese Messungen haben bei mir den gleichen Eindruck wie diejenigen Rothschilds hervorgerufen, dass sie nicht den anatomischen Tatsachen entsprechen und zu Trugschlüssen führen.

Unter den Komponenten der Aperturbegrenzung ist der Wirbelkörper unbedingt die stabilste sowohl seiner Form als auch Grösse nach; die letztere schwankt nur in ganz geringen Grenzen und übt auf die Weite der Apertur kaum einen Einfluss aus. Auch die Form der Apertur wird nicht eigentlich durch ein mehr oder weniger starkes Vorspringen in das Innere beeinträchtigt, indem dieses ganz und gar von den Ausbuchtungen der Rippen abhängig ist. Freund beobachtete in einem Falle von primärer asymmetrischer Stenose der oberen Thoraxapertur infolge Verkürzung eines Rippenknorpels auch eine Veränderung des ersten Brustwirbelkörpers, indem er die der kranken Seite zugehörige Hälfte des Wirbelkörpers von geringerer Höhe als auf der gesunden Seite fand. Wir haben darauf geachtet, ob solche Anomalien des Wirbelkörpers primär vorkommen, sind aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass sie stets sekundär sind, bei einfachen Asymmetrien zu fehlen scheinen und vorwiegend bei Kyphoskoliose der Wirbelsäule sich

[1]) W. Gessner. Lässt sich eine Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messung am Lebenden nachweisen? Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1905, Bd. IV, Heft 2.

finden. Der Wirbelkörper des ersten Brustwirbels oder auch des siebten Halswirbels scheint uns demnach ohne Bedeutung für die pathologischen Formveränderungen der oberen Thoraxapertur zu sein.

Im Gegensatz zu dem Wirbelkörper ist die Breite des Manubrium sterni recht beträchtlichen Schwankungen unterworfen, und es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Weite der Apertur von der grösseren und geringeren Breite dieses knöchernen vorderen Begrenzungsstückes beeinflusst wird. Aber diese Schwankungen fallen ins Bereich der individuellen Labilität, sie ändern an und für sich weder die Form noch die Symmetrie der Apertur und sind vor allem bei normal entwickelten Rippen und Rippenknorpeln ohne jede Bedeutung für die beiderseitige seitlich hintere Ausbuchtung, welche unserer Ueberzeugung nach den allerwichtigsten Teil der Aperturebene darstellen. Es wäre nur die Frage aufzuwerfen, ob die Breitenschwankungen des Manubrium imstande sind, die sofort näher zu beschreibendeu Verkürzungen der Rippenknorpel zu kompensieren und damit einer erheblichen Stenosierung der Apertur vorzubeugen. Findet sich gerade ein recht breites Manubrium bei verkürzten Knorpeln, so wäre eine solche Kompensation sehr wohl denkbar, allein die Verkürzung der Rippenknorpel zieht, wie schon kurz angedeutet wurde, Formveränderungen der Apertur nach sich und findet sich weiterhin kombiniert mit Anomalien der knöchernen Rippen, welche einer Kompensation nicht zugänglich sind. Wohl aber werden umgekehrt durch bestehende Rippenknorpelverkürzungen am Manubrium Veränderungen hervorgerufen, welche sich vorzugsweise in einem Lagewechsel äussern und damit auf die ganze Form des oberen Thoraxgebäudes in charakteristischer Weise einen Einfluss ausüben.

Die abnorme Kürze der Knorpel der ersten Rippe, welche nach den im ersten Teile der Abhandlung ausführlich wiedergegebenen Untersuchungsergebnissen Freunds als primäre Anomalie zu bezeichnen ist, war uns bis jetzt als einzige sicher nachgewiesene anatomische Veränderung, welche zu einer Stenose der oberen Thoraxapertur führt, bekannt. Nach den sorgfältigen, mehrfachen Nachprüfungen unterzogenen Messungen und den wiederholten Demonstrationen Freunds zweifelt wohl niemand mehr an dem tatsächlichen Vorkommen abnorm kurzer Knorpel, es hat bisher nur noch an einer grossen Untersuchungsreihe über die Häufigkeit ihres Vorkommens, sowie an einem exakten Beweis gefehlt, in welcher Weise sie zu einer Stenose der oberen Thoraxapertur führen. Ohne Zweifel lassen sich bindende Schlussfolgerungen über den Grad der Längenentwicklung aus der Länge des Knorpels nur dann ziehen, wenn durch eine sehr grosse Zahl von Messungen Mittelwerte für die Knorpellänge festgestellt worden sind, und die Aufstellung solcher Mittelwerte ist daher schon mehrfach so

von Wolff[1]) gefordert worden und auch von Freund als wesentlich erkannt, denn er legt seinen Untersuchungen ausdrücklich solche aus seinen Messungen gefundene Werte zugrunde. Wir selbst aber sind einigermassen in Verlegenheit, wenn wir sagen sollen, ob sich uns aus unseren Messungen in dieser Hinsicht exakte Werte ergeben haben, weil wir bei dieser Feststellung auf eine fast unüberwindliche Schwierigkeit gestossen sind, da es die individuellen Schwankungen kaum ermöglichen, wirklich absolute Mittelwerte für die Knorpellänge aufzustellen. Freund gibt bei einer durchschnittlichen Körpergrösse von 160 cm für Männer und 150 cm für Weiber als Durchschnittslänge des ersten Rippenknorpels für erstere 3,8, für letztere 3,1 cm an, wir selbst würden diese Zahlen nach unseren Messungen etwa auf 3,6 und 3,2 cm festsetzen, betonen aber ausdrücklich, dass der Einzelfall in seiner Beurteilung durchaus nicht unbedingt von diesen Zahlen abhängig ist. Wir versuchten, eine untere Grenze festzustellen, jenseits welcher nach abwärts stets eine pathologische Verkürzung zu bestehen scheint, eine Grenze, welche wir mit einer Länge von 3,0 cm ansetzten. Es scheint schlechterdings unmöglich zu sein, in allen Fällen zu einem sicheren Urteil über den Zustand des ersten Rippenknorpels zu kommen, denn es muss ja ohne weiteres einleuchten, dass bei allen individuellen Schwankungen auch das Verhältnis der Knorpellänge zu der des Körpers von Wichtigkeit ist. Ein Knorpel von 3 cm Länge bei einer 145 cm grossen Frau kann unmöglich verglichen werden mit einem solchen gleicher Länge bei einem 175 cm grossen Manne; während letzterer sicher abnorm kurz ist, vermögen wir nicht bestimmt zu entscheiden, ob jener nicht wenigstens als annähernd normal zu bezeichnen ist. Wir kamen zu dem Schluss: Es ist stets von Fall zu Fall eine Entscheidung zu treffen, und für gewöhnlich wird man schliesslich aus der Gesamtkonfiguration der Apertur selbst zu einem bestimmten Urteil kommen können.

Derartige pathologische Verkürzungen des ersten Rippenknorpels, auf welche Freund zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, finden sich aber selbst bei der vorsichtigen Beurteilung, deren wir uns befleissigten, in einer Häufigkeit und in so deutlichen Beziehungen zur tuberkulösen Spitzenphthise, dass die Freundschen Untersuchungen in einer uns geradezu überraschenden Weise und in einem Umfange, welcher unsere Erwartungen weit überstieg, bestätigt werden. Die niedrige — oft extrem niedrige — Stufe der Grössenentwicklung des ersten Rippenknorpels ist ein um so auffallenderer Befund, als diese Anomalie bei

[1]) Wolff. Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandlungen der Berliner mediz. Gesellschaft. 18. Dez. 1901.

oft sonst gut entwickelten, besonders einen kräftigen Thorax aufweisenden Individuen vollkommen isoliert vorkommt, als sie sich zuweilen nur auf eine Seite beschränkt oder auf der einen mehr ausgesprochen ist, als auf der anderen, als sie endlich von der Grösse des ganzen Körpers wie von der Höhe und dem Umfange des Brustkastens in vielen Fällen ganz unabhängig ist.

Die mangelhafte Längenentwicklung des ersten Rippenknorpels findet sich in allen Gradabstufungen, am häufigsten ist sie doppelseitig und dann auch meist ungleich, seltener nur einseitig, und entsprechend diesen Verschiedenheiten äussert sich natürlich auch die Wirkung auf Form und Weite der Apertur in verschiedenem Masse. Am auffallendsten sind die Verkürzungen des Knorpels dann, wenn das Individuum besonders gross, der Knorpel dagegen abnorm kurz ist, ein Missverhältnis, welches wir am ausgesprochensten bei einem 170 cm grossen Phthisiker fanden mit einer beiderseitigen Knorpellänge von nur 2,2 cm. Wolff gibt an, er habe die Knorpellänge bei Phthisikern zwischen 1 und 4,2 cm schwanken sehen; die letztere Zahl würde auch nach unseren Untersuchungen beim Gesunden eine besonders schöne Längenentwicklung des ersten Rippenknorpels darstellen, dagegen ist die erste Zahl unseres Ermessens viel zu niedrig angegeben und wahrscheinlich auf einen Untersuchungsfehler zurückzuführen. Eine Länge von 2 cm ist für den ersten Rippenknorpel eines Erwachsenen schon als eine extrem niedrige Zahl zu bezeichnen; die grösste Verkürzung fanden wir bei einem Manne von 164 cm Körperlänge mit 1,9 cm.

Wenn wir als einseitige Knorpelverkürzung nur solche Fälle bezeichnen, bei denen auf der anderen Seite der Knorpel im Verhältnis zur Körperlänge genügend lang erscheint, und bei zurückhaltender Beurteilung, d. h. stets im Verhältnis zur Körperlänge, die Fälle doppelseitiger Verkürzung der Knorpel ohne Rücksicht auf geringe Längendifferenz beider Seiten und durch sie bedingte leichte Asymmetrien der Apertur bestimmen, so kommen wir über Häufigkeit und Verteilung der Anomalien zu folgendem Resultat, wenn wir die von uns genau untersuchten obigen 400 Fälle überblicken.

Symmetrie.				Asymmetrie.			
Gesund	Heilungstendenz	Progrediente Phthise		Gesund	Heilungstendenz	Progrediente Phthise	
		bei Belastung	ohne Belastung			bei Belastung	ohne Belastung
10	21	33	39	1	4	1	5

Wir haben demnach in 11 Fällen eine asymmetrische und in 103 Fällen eine symmetrische Verkürzung des ersten Rippenknorpels ge-

funden, zusammen unter 400 untersuchten Fällen 114mal eine abnorme Kürze eines oder beider Knorpel, demnach in 28,5 %; von diesen 28,5 % fallen 26 % (104 Fälle) auf tuberkulöse Affektion der Lungenspitzen überhaupt, 19,5 % (78 Fälle) auf progrediente Lungenphthise. Die eingehende Verwertung der Zahlen behalten wir uns für eine spätere Stelle vor, hier sei nur bereits darauf hingewiesen, dass nach dem Ergebnis der Zusammenstellung in nicht weniger als 62,4 % (78) aller Fälle von progredienter Lungenphthise (125) eine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels gefunden wurde.

Zweierlei zeigt vor allem die Tabelle, einmal, wie selten im Verhältnis zur doppelseitigen Knorpelverkürzung die rein einseitige ist, zweitens, dass beide Anomalien in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle mit Phthise der Lungen kombiniert sind und zwar auffallenderweise besonders bei solchen Personen, welche laut klinischer Anamnese hereditär belastet waren. Von 45 erblich Belasteten wiesen 34, also 75,5 %, eine abnorme Kürze eines oder beider erster Rippenknorpel auf.

Die geringe Längenentwicklung des ersten Rippenknorpels kann nicht anders als eine primäre Anomalie bezeichnet werden, als eine Entwicklungshemmung, welche sowohl durch vorzeitigen Stillstand des Knorpelwachstums, als auch durch ein andauerndes, während der ganzen Reifung hinter der Norm zurückbleibendes Wachstum erklärt werden kann. Freund ist es gelungen, diese Entwicklungshemmung des Knorpels bis in die kindliche, ja selbst fötale Epoche hinein zurückzuverfolgen, ich selbst aber habe in keinem Falle, weder bei Kindern noch bei Föten, eine unbedingte doppelseitige Verkürzung des Knorpels feststellen können; zwar schienen in mehr als einem Falle die Knorpel ausserordentlich kurz zu sein, aber eine sichere Entscheidung wagte ich nie zu treffen. Die Schwierigkeiten der Beurteilung, welche schon beim ausgewachsenen Menschen bestehen, werden ja noch bedeutend erhöht, wenn wir berücksichtigen, dass wir nur ein annäherndes Urteil über den Entwicklungsgrad der Kinder besitzen, wir wissen nicht, wie gross sie wirklich geworden wären, ob nicht eine festgestellte rückständige Entwicklung durch ein späteres stärkeres Wachstum ausgeglichen worden wäre. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass Kinder, namentlich unter ungünstigen Lebensbedingungen oder nach Infektionskrankheiten, jahrelang in ihrer Entwicklung zurückbleiben können, bis sie plötzlich zur Zeit der Pubertät aufzuschiessen beginnen, dass umgekehrt manche schon früh eine auffallende Körpergrösse, auch merkwürdige Frühreife zeigen, auf welcher sie dann dauernd annähernd stehen bleiben. Wir haben es beim Kinde mit dem wachsenden Knorpel zu tun, dessen Zustand, soweit das Wachstum noch nicht abgeschlossen ist oder gar noch in einem

frühen Stadium steht, uns nicht erlaubt, ein endgültiges Urteil über seine definitive Länge abzugeben.

Mendelsohn[1]) hat sich der Aufgabe unterzogen, eine Nachprüfung der von Freund gefundenen Resultate, soweit sie sich auf das kindliche Alter beziehen, vorzunehmen; er beschränkte sich darauf, die Messungen des Knorpels an Leichen von Kindern bis zu einem Jahre anzustellen, da er einen sehr wesentlichen, ein klares Urteil behindernden Faktor, nämlich die Rachitis und ihre Folgezustände, möglichst ausschalten wollte. Schon der Versuch, Durchschnittszahlen zu gewinnen, bereitete ihm Schwierigkeiten, und wir können nach dem bereits Gesagten seine Worte sehr wohl verstehen: „Indessen wie zahlreich sind bei allen diesen Verhältnissen die Abweichungen vom Schema, wie wenig fügen sich besonders die Längenwerte, auf die es bei der ganzen Frage doch vor allem ankommt, einem einheitlichen Gesetz! Wie wenig Wert haben deshalb bei diesen Berechnungen Durchschnittswerte von anscheinend dem Alter nach zusammengehörigen Fällen!" Er fährt dann fort: „Bei diesen Schwankungen wird es sich nur schwer entscheiden lassen, welcher Fall schon ins Gebiet des Abnormen gehört, welcher dagegen noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegt. Immerhin aber scheinen mir doch die oben erwähnten drei Fälle derartig von den übrigen Fällen abzuweichen, dass sie als abnorm kurz zu bezeichnen sind. Sie bestätigen die Mitteilung Freunds, dass sich die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels bis in das Kindesalter verfolgen lässt und dass es sich deshalb um einen angeborenen Zustand handelt." Diese drei Fälle sind folgende: Knabe von vier Monaten, rechter Knorpel 2,10, linker 2,30 (Durchschnitt für dieses Alter 2,43 und 2,55); fünf Monate altes Mädchen, rechter Knorpel 2,15, linker 2,40 (Durchschnitt 2,51 und 2,63); neun Monate altes Mädchen, rechter Knorpel 2,25, linker 2,30 (Durchschnitt 2,66 und 2,72). Ich vermisse vor allen Dingen eine Angabe über den Entwicklungszustand der Kinder, da die einfache Notiz, dass sie rechtzeitig zur Welt kamen, zu wenig besagt. Sehe ich aber die drei eben zitierten Fälle Mendelsohns näher an, so muss ich sagen, dass ich sicher ähnliche Differenzen fand, dass ich mich aber nicht entschliessen konnte, ein wichtiges Argument für unsere Anschauungen aus ihnen zu schmieden. Diese Zurückhaltung des Urteils wird weder der Freundschen Lehre schaden, noch unsere eigenen Untersuchungsresultate beeinträchtigen.

Eine Asymmetrie der oberen Thoraxapertur bei Kindern traf ich wiederholt bei rachitischer Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule,

[1]) L. Mendelsohn, Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 38, Heft 1—2.

allein immer ohne wesentliche Längendifferenz der beiderseitigen Rippenknorpel. In geringen Graden wurde aber letztere in einigen Fällen bei normaler Wirbelsäule bei Kindern in frühen Jahren gefunden, stets aber ein sicheres Urteil durch rachitische Veränderungen erschwert. Das fortschreitende Längenwachstum der Rippenknorpel, die höheren Werte bei Knaben gegenüber denen der Mädchen liessen sich mit zunehmendem Alter leicht verfolgen, im allgemeinen hat es aber an Leichen von Kindern im Alter von 10—15 Jahren, einem besonders wichtigen Zeitabschnitt, gefehlt.

Die Tatsache, dass dem wachsenden Knorpel seine definitive Länge nicht anzusehen ist und dass sich noch weniger als bei Erwachsenen ein sicherer Schluss aus seiner Länge ergibt, hat mich auch neben anderen später zu erörternden Gründen bewogen, die Untersuchungsresultate an Kinderleichen nicht in die Tabelle aufzunehmen.



Fig. 7. Knorpeldefekt (77j. Frau, 154 cm gross). Tabelle Nr. 311.

Wir bezeichnen die Verkürzung des ersten Rippenknorpels als primäre Anomalie, als Entwicklungshemmung, welche am wachsenden Knorpel nicht mit Sicherheit zu erkennen ist und erst zur Zeit der Reife voll zur Geltung kommt. Wir haben es zu tun mit einer angeborenen Konstitutionseigentümlichkeit, einer Krankheitsanlage, welche nicht schon notwendigerweise bei der Geburt fertig ausgebildet zu sein braucht, vielmehr erst in der späteren Entwicklungszeit ganz und gar vollendet wird.

In einem Falle fand sich eine eigentümliche Merkwürdigkeit. Der Knorpel der linken ersten Rippe fehlte ganz und an seiner Stelle zog von einem dornartigen seitlichen Knochenfortsatz des Manubrium sterni ein derbes Bindegewebsband zum vorderen Ende der Rippe, welche ihrerseits gleichfalls eine deutliche Verkümmerung erkennen liess. Das Präparat ist in Figur 8 abgebildet. Dass es sich nicht um ein extrem seltenes Vorkommnis handelt, erhellt aus dem Umstand, dass vor Beginn meiner Untersuchungen in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum mehrere dieser Anomalien gefunden wurden, welche sämtlich der Institutsammlung einverleibt wurden und daher noch jetzt einer genauen Beschreibung zugänglich sind.

Fall I. 59jährige Almosenempfängerin. Emphysema pulmonum, Bronchitis purulenta diffusa. In der rechten Lungenspitze schwielige Narbe mit zahlreichen kreidigen Herden. Die obere Thoraxapertur ist

eng, sehr asymmetrisch, mit steilem Verlauf der Rippen. Linker Rippenknorpel 2,5 cm lang, fast vollständig verknöchert. Der rechte Rippenknorpel fehlt völlig, an seiner Stelle zieht von einem seitlichen Sporn des Manubrium ein bindegewebiges Band zum vorderen Rippenende. Die Rippe selbst ist vollständig rudimentär, kurz, dünn und schmal, mit verkümmertem Hals, fast ohne Krümmung.

Fall II. 87jährige Arbeiterswitwe. Nephritis interstitialis chron. Lungen ohne tuberkulöse Veränderungen. Obere Thoraxapertur sehr eng und asymmetrisch. Beide Rippen sind rudimentär entwickelt und nur der Halsteil als einigermassen normal anzusprechen. Der linke Rippenknorpel fehlt ganz, an seiner Stelle findet sich eine bindegewebige Bandmasse mit normalem Ansatz am Manubrium. Der rechte Rippenknorpel ist sehr rudimentär, ganz kurz und inseriert am Knorpel der zweiten rechten Rippe. Beiderseits setzt der Knorpel der zweiten Rippe ohne Gelenk am Manubrium sterni genau nach Art und an der Stelle des ersten Rippenknorpels an.

Fall III. 20jähriges Dienstmädchen. Diabetes mellitus. Lungen vollkommen gesund. Die obere Thoraxapertur ist eng und asymmetrisch. Die linke Rippe ist so rudimentär, dass sie in ihrer Form gar nicht wiederzuerkennen ist und im ganzen den persistierenden Halsrippen entspricht. Der Knorpel fehlt völlig. Auf der rechten Seite etwas rudimentäre, steil verlaufende Rippe mit kurzem und dünnem Knorpel.

Fall IV. 38jähriger Tapezierer. Peritonitis purulenta diff. In der rechten Lungenspitze erbsengrosser Kreideherd. Die obere Thoraxapertur ist eng und asymmetrisch. Die linke Rippe ist nur rudimentär entwickelt mit normalem Halsteil, an der Stelle des Knorpels fibröse Bandmasse. Der rechte Rippenknorpel ist fast vollständig verknöchert. Total verknöchertes Sternalgelenk!

In diesen Fällen ist neben dem völligen Fehlen des einen Rippenknorpels vor allem die konstante Verkümmerung der ersten Rippe selbst sehr auffallend, welche eine sehr deutlich ausgesprochene Aehnlichkeit mit persistierenden Halsrippen darbot. Dadurch erschien auch die ganze Apertur so rudimentär, dass wir an die höchst bedeutsamen und interessanten Ausführungen Wiedersheims[1]) über das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen und dessen Einfluss auf krankhafte Erscheinungen hingewiesen werden. Wiedersheim schreibt: „Je mehr ich mich mit den am menschlichen Körper bereits vollzogenen, beziehungsweise heute noch sich vollziehenden, tief eingreifenden Ver-

[1]) R. Wiedersheim, „Senescenza filogenetica“. Rivista di Science biologiche. Vol. I., fas. 4, 1899. — Ders., Ueber das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen und dessen Einfluss auf krankhafte Erscheinungen. Politisch-anthropologische Revue, II. Jahrgang, Heft 6.

änderungen beschäftigte, desto mehr kam ich zur Einsicht, dass die dabei sich abspielenden Prozesse nicht allein von allgemein biologischem, sondern auch in mancher Hinsicht von pathologischem Interesse sind. Mit andern Worten: ich erkannte immer deutlicher, dass es sich bei einer grossen Zahl jener Organe und Organteile, die man als rudimentäre zu bezeichnen pflegt, nicht nur um Bildungen handelt, die, weil nach der bisherigen Annahme für das Leben belanglos, einfach ausgemerzt werden, sondern auch um solche, die, obgleich zweifellos in ihrer Entwicklungsbahn bereits im Rückgang begriffen, auf das physiologische Gleichgewicht des Gesamtorganismus doch von grossem Einflusse werden können. Zum Teil gilt dies, wenn auch in viel geringerem Grade, für jene Organe, welche sich in progressiver Entwicklung befinden, oder welche im Laufe der Stammesgeschichte des Menschen einem Funktionswechsel unterlagen. Alle diese Fälle können Veranlassung geben zu Störungen im typischen Verlauf des Lebensprozesses, d. h. zu krankhaften Erscheinungen der allerverschiedensten Art.“ Er fährt dann später fort: „Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Spitzenteile der Lunge einen der am allerhäufigsten zu Erkrankungen der verschiedensten Art disponierten Körperteil darstellen. Es handelt sich dabei nicht nur um die ersten Herde einer Inhalations- oder Aspirationstuberkulose, sondern es neigt auch jener Lungenabschnitt zu knotiger, fibröser Lungeninduration (knotige Cirrhose, fibröse Inhalationsbronchopneumonie), sowie zu gangränöser Bronchopneumonie mit zurückbleibenden Verdichtungen, Verhärtungen und Schrumpfungen des Lungengewebes. Warum dies? — Ich bin der Meinung, dass man einen, wenn auch vielleicht nicht ausschliesslichen Erklärungsgrund in dem Rückbildungsprozess zu suchen hat, welchem das obere Thoraxende, beziehungsweise das gesamte Uebergangsgebiet zwischen Hals und Rumpf im Laufe der menschlichen Stammesgeschichte unterworfen war, einem Prozess, welcher auch heute noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Wie man nämlich zuweilen „überzähligen“ Halsrippen begegnet, welche als atavistische Erscheinung auf eine einstmals grössere Ausdehnung des Brustkorbs und des Coeloms in der Richtung gegen den Kopf hindeuten, so trifft man andererseits dann und wann auch schon auf eine mehr oder weniger rudimentäre Organisation des ersten Brustrippenpaares. Darin aber — und ich erinnere auch an die knöcherne Verwachsung der ersten Rippe mit dem Brustbein — liegt der strikte Beweis, dass auch dieses Rippenpaar bereits ins Schwanken geraten ist und auf den Aussterbeetat gesetzt erscheint.

Wenn nun auch der menschliche Thorax den ihm in seiner Längenausdehnung auch fernerhin noch drohenden Verlust durch seine Entwicklung in der Transversellen einigermassen kompensiert, so scheint dieser Ausgleich heutzutage doch noch nicht zu genügen, und im oberen

Lungengebiete ein Locus minoris resistentiae zu existieren. Damit stimmt auch die den Physiologen und Aerzten wohl bekannte geringe Ventilation und Atmungsexkursion im Bereich des oberen Thoraxgebietes überein.“ An anderer Stelle[1]) finden wir folgenden Satz: „Dass übrigens auch beim Menschen die erste Brustrippe bereits ins Schwanken gekommen, dass also auch sie auf den Aussterbeetat gesetzt ist, beweisen die nicht allzu seltenen und sicher konstatierten Fälle einer abortiven Entwicklung derselben, wie sie durch Struthers, Srb, Grosse, Hunauld, W. Gruber, Turner und Lebouq bekannt geworden sind.“

Aus gewissen Eigentümlichkeiten und Veränderungen an der oberen Thoraxapertur schliesst also Wiedersheim auf eine allmähliche Rückbildung dieser Partie und glaubt, dass wie die hin und wieder beobachteten Halsrippen als Ueberreste einer in früheren Epochen weit hinaufreichenden Thoraxarchitektur zu bezeichnen sind, so auch das jetzige erste Rippenpaar, die jetzige obere Thoraxapertur demselben Schicksal entgegengehe und etwa auf einer Stufe stehe mit ähnlichen Rückbildungen, z. B. dem Processus vermiformis. Während somit Wiedersheim die obere Thoraxapertur in ihrer jetzigen Gestalt als eine auf dem Aussterbeetat stehende Bildung betrachtet, fasst bekanntlich Freund[2]) die stenotische Veränderung der Apertur als eine Hemmungsbildung, eine Teilerscheinung des Infantilismus auf. Die rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe und der oberen Brustapertur würde sehr für die Auffassung Wiedersheims sprechen. Auch wir glauben, dass das Uebergangsgebiet zwischen Hals und Rumpf in der phylogenetischen Entwicklung noch nicht zum Stillstand gekommen ist, sind aber der Ansicht, dass der historische Mensch im Laufe einer unberechenbaren Zeit im Begriff steht, nicht die jetzige obere Brustapertur ganz zu verlieren, vielmehr dieselbe mehr und mehr aus der ursprünglichen, noch allen Säugetieren eigentümlichen Form in die für die „sekundären“ Thoraxtypus des Menschen charakteristische Form umzuwandeln, dass er gewissermassen noch um einen nicht gefestigten Besitzstand kämpft[3]).

[1]) R. Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit, II. Aufl., Freiburg und Leipzig, 1893.

[2]) Vergl. Freunds neueste Arbeit: Ueber primäre Thoraxanomalien u. s. w.

[3]) Bei Eimer (Die Entstehung der Arten, 2. Teil, Leipzig 1901) findet sich folgender Satz: „So besass insbesondere auch der Hals in allen Klassen der Wirbeltiere Rippen, und der Kampf zwischen Hals- und Brustgebiet spielt sich heute noch fort nicht nur bei niederen Wirbeltieren, insbesondere bei Reptilien, sondern auch bei den Vögeln und unter den Säugern bei den Faultieren.“ Nach diesen Worten hat es den Anschein, als ob Eimer einen gleichen Rückbildungsprozess für das obere Thoraxende des artfest gewordenen Menschen nicht mehr annimmt, aus persönlichen Unterredungen aber weiss ich, dass manche Forscher einen solchen heute noch annehmen. Ich selbst halte die Rückbildung beim Menschen für abgeschlossen, indes die erste Rippe noch bestrebt ist, nun die für ihre Funktion notwendige charakteristische Form zu festigen.

Die Entwicklungshemmung des ersten Rippenpaares und seiner Knorpel hat, wie wir noch sehen werden, das mit anderen Hemmungsmissbildungen gemein, dass sie uns nicht nur eine frühe Entwicklungsstufe des menschlichen Embryo selbst, sondern auch die bleibenden Formen der niederstehenden Tierklassen vor Augen führen, eine Tatsache, welche sich einfach aus dem Umstande erklärt, dass der embryonale Werdegang des Menschen eine Reihe von Zuständen durchläuft, welche den Dauerformen ausgewachsener niederer Arten entsprechen, dass, wie z. B. Orth sagt, „die Ontogenie gewissermassen eine Rekapitulation der Phylogenie ist [1]).“

Ich habe diese Beispiele nur angeführt, um zu zeigen, in welchem Grade sich die Entwicklungshemmung an der ersten Rippe und ihrem Knorpel geltend machen kann, ein spezielleres Interesse besitzen aber diese Fälle für uns nicht, denn wenngleich die rudimentär ausgebildete Apertur auch mit der Verkümmerung ihrer Begrenzungsstücke eine wesentliche Stenosierung erfährt, so fällt doch das Hauptmoment, die Aufhebung der Beweglichkeit, weg. Im Gegenteil erzeugt die bindegewebige Vereinigung der Rippe mit dem Manubrium sterni eine erhöhte Mobilität, während der Ausfall der Funktion des Knorpels wohl in irgend welcher Weise ausgeglichen wird, so dass also auch für die Lungenspitzen keine mechanische Beeinflussung des Gewebes und wohl auch nicht der Funktion zu erwarten ist. Wir möchten daher die von Wiedersheim aufgeworfene Frage, ob die im Bereich des oberen Thoraxabschnittes sich abspielenden regressiven Erscheinungen ein ursächliches Moment für die häufig an den Lungenspitzen einsetzenden deletären Prozesse darstellen, verneinen.

Welche Bedeutung hat nun die abnorme Kürze der Knorpel der ersten Rippe für die obere Brustapertur?

Zunächst muss durch den Ausfall eines Teiles der Knorpellänge der Umfang der Apertur hinter dem normalen zurückbleiben und eine entsprechende Beeinträchtigung der von den Grenzstücken umgebenen imaginären Ebene erfolgen. Die Verkleinerung der Ebene erfolgt aber nicht in allen ihren Teilen gleichmässig, vielmehr bildet sich eine sehr eingreifende und auffallende Aenderung in der Konfiguration der Apertur aus. Freund schreibt: „Die Gestalt der oberen Apertur wird bei dieser Anomalie in den meisten Fällen eine querlängliche, vorn plattgedrückte.“ Wir selbst sind zu einer anderen Ansicht gekommen. Bei einfacher Knorpelverkürzung kann eine Verkleinerung des geraden und eine Vergrösserung des queren Durchmessers eintreten, in der grossen Mehrzahl der Fälle aber wird der gerade Durchmesser nicht wesentlich

[1]) Das „biogenetische Grundgesetz“ Häckels.

verkleinert, erscheint sogar oft vergrössert, während umgekehrt der quere Durchmesser bis zu einem sehr erheblichen Grade reduziert wird. Die Apertur verliert mehr und mehr ihre querovale Form und nähert sich einer längsovalen. Besser als eine lange Beschreibung zeigt sich diese Formveränderung in besonders prägnanter Weise auf den beigegebenen Röntgogrammen, welche teils eine doppelseitige, teils auch nur einseitige Verkürzung des ersten Rippenknorpels darstellen. Ganz besonders sei die in Figur 16 abgebildete Apertur hervorgehoben, welche infolge einer einseitigen Knorpelverkürzung eine starke Asymmetrie aufweist. Die Rippen verlaufen ausserordentlich steil, fast gerade vom Angulus nach dem seitlichen Teile des Manubrium und es fällt dadurch völlig jene schöne seitlich-hintere Ausschweifung der Rippen weg, welche

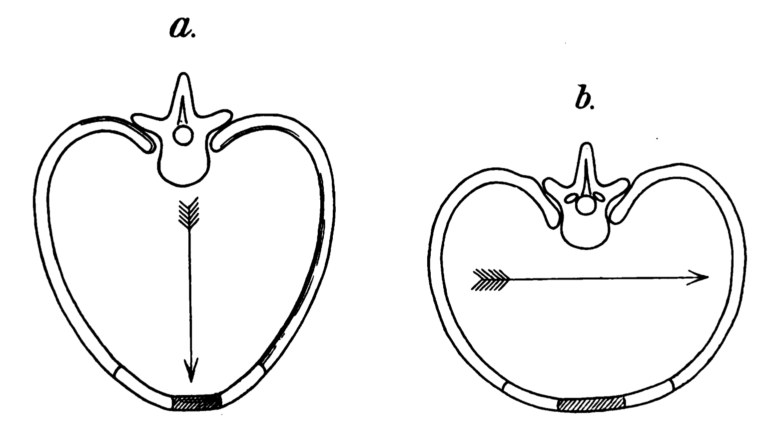


Fig. 8. Schematische Darstellnng der Form der oberen Thoraxapertur (nach Wiedersheim). a) primäre Form (Tiere, Frühform des Menschen). b) sekundäre Form (erwachsener Mensch).

der Apertur die Kartenherzform verleiht und die tiefen Buchten für die Aufnahme der Lungenspitzen bildet. Betreffs der eben erwähnten Apertur werden wir sogleich noch eine Ergänzung hinzufügen müssen, allein im wesentlichen haben wir gefunden, dass der steile Verlauf der Rippen, der Schwund der seitlichen Buchten, kurzum der Uebergang der querovalen Aperturform in die geradovale um so ausgesprochener war, je hochgradiger die Verkürzung der Rippenknorpel sich erwies. Der Schwerpunkt der ganzen Veränderung liegt meines Erachtens in diesem abnormen Verlauf der Rippen, in dieser Verschmälerung der Aperturbreite, durch welche den oberen Lungenabschnitten der Raum zu ihrer Entfaltung genommen wird. Man vergleiche nur einmal Figur 12 mit Figur 16 und man wird sofort erkennen, dass gerade da, wo die Lungenspitzen sich entfalten, also in den seitlich-hinteren Abschnitten,

eine Raumbeengung eingetreten ist, welche unmöglich für die umschlossenen Lungenteile gleichgültig sein kann. Die Verkürzung des geraden Durchmessers, welche ja auch nur in einigen Fällen eintritt, scheint mir in dieser Hinsicht sehr belanglos, denn zwischen Manubrium und Wirbelsäule liegen besonders Trachea, Oesophagus und grosse Halsgefässe, während die Lungenspitzen in den seitlichen Ausbuchtungen gelegen sind, welche bei einer Verkürzung des geraden Durchmessers infolge einer Breitenentwicklung eher gewinnen als verlieren müssten.

Ist die Knorpelverkürzung auf beiden Seiten in gleicher Weise ausgebildet, so entsteht die primäre symmetrische Stenose der oberen Thoraxapertur. Allein wie bei der normalen Apertur findet sich auch hier nie eine ideale Symmetrie, kleine Längendifferenzen von nur wenigen Millimetern genügen, um ausgesprochene Asymmetrien zu erzeugen, während nebenbei noch andere Veränderungen mit ins Gewicht fallen. Die reine, nur auf eine Seite beschränkte Kürze des ersten Rippenknorpels fanden wir viel seltener, als die doppelseitige. Freund schreibt zwar: „Bei weitem häufiger als die Verkürzung beider ersten Rippenknorpel ist die auf einen derselben beschränkte. Bei dieser machen sich die Folgen insbesondere für die Gestalt der oberen Brustpartie schon sehr früh und stark bemerkbar, weil sie Asymmetrien hervorruft.“ Diese Differenz zwischen uns erklärt sich wohl so, dass Freund alle auffälligen Asymmetrien der Knorpellänge — und diese sind recht häufig! — als wesentlich einseitige Verkürzung auffasste, während ich darauf bedacht war, in jedem einzelnen Falle zu ermessen, ob nicht der eine längere Knorpel bei einer gegebenen Körperlänge sich noch in normalen Grenzen bewegte oder ob auch er als verkürzt zu betrachten sei. Ich kam zu der Ansicht, dass meistenteils beide Knorpel verkürzt sind, der eine allerdings weniger als der andere. Diese Anschauung scheint mir auch insofern wohlbegründet zu sein, als es sich nicht um eine lokale Erkrankung handelt, sondern um eine von Haus aus mitgegebene Entwicklungshemmung, welche sich an den Rippenknorpeln in eben solcher Weise, wie z. B. an den weiblichen Genitalien, symmetrisch äussert. Davon später mehr!

Bei einseitiger Verkürzung des ersten Rippenknorpels entsteht die primäre asymmetrische Stenose der oberen Thoraxapertur. Auch sie geht mit einer Raumbeeinträchtigung einher und erzeugt vor allem eine Aenderung der Verlaufsrichtung der Rippe der gleichen Seite mit Reduzierung des Breitendurchmessers und Verkümmerung der seitlich-hinteren Ausbuchtung. Die Seite der Apertur, deren Knorpel zu kurz ist, verhält sich so, wie wir es bei der Kürze beider Knorpel für die ganze Apertur beschrieben haben.

Ein Vergleich einer solchen primär asymmetrischen Stenose der oberen Thoraxapertur mit einer einfachen Asymmetrie derselben zeigt den bedeutsamen Unterschied, welcher zwischen beiden besteht. Bei letzterer sind die seitlich-hinteren Ausbuchtungen wohlerhalten, die Kartenherzform zwar verzogen, aber noch deutlich, keine Raumbeeinträchtigung vorhanden, bei jener dagegen besteht räumliche Beeinträchtigung der Ausbuchtung einer Seite, allgemeine Verengung und bedeutsame Veränderung der Form.

Ist denn nun aber für diese auffallende Veränderung der oberen Thoraxapertur, für die Umwandlung der querovalen in eine mehr geradovale Form eine abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel allein verantwortlich zu machen? Eine Betrachtung der Röntogramme zeigt auf den ersten Blick, dass auch die Rippen selbst wesentliche Veränderungen aufweisen können. Prüfen wir z. B. noch einmal die in Figur 16 abgebildete Apertur, indem wir uns die in Figur 12 zum Vergleich dagegen halten, so merken wir, dass wir unsere obige Beobachtung in sehr bedeutsamer Weise ergänzen müssen. Die Rippen können nicht als normal gebildet und entwickelt bezeichnet werden, erscheinen vielmehr in ihrer ganzen Form und in allen ihren Teilen rudimentär, gegen die normale, kräftige und breite Rippe dünn und schwach. Ganz besonders bemerkenswert ist, dass auch auf der rechten Seite bei genügend langem Knorpel der Rippe die seitlich-hintere Ausschweifung fehlt, welche an der normalen Rippe so schön zu erkennen ist. Es ist also nicht nur der Zug des verkürzten Knorpels, welcher der Rippe den steil nach vorn gerichteten Verlauf verleiht, sondern dieser selbst fehlt eine sehr charakteristische und bedeutsame anatomische Eigenschaft. Man könnte sich ja denken, dass durch den andauernden Zug des verkürzten, im Wachstum zurückbleibenden Knorpels allmählich im Laufe der Entwicklungsjahre mehr und mehr sich jene gestreckte Form der Rippe ausbildet, und es mag dies wohl in einigen Fällen vorkommen, aber die mangelhafte Bildung der ganzen Rippe zeigt genügend, dass in vielen Fällen mit der Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel auch eine solche der knöchernen Rippen verbunden ist. Dass der Einfluss solcher kombinierter Entwicklungsstörungen mehrerer Grenzstücke besonders unheilvoll sein muss, liegt auf der Hand.

Es gibt aber auch eine primäre isolierte rudimentäre Entwickelung der ersten Rippe als Ursache der Stenose und Formveränderung der oberen Thoraxapertur. In Figur 18 ist die Apertur einer 26jährigen Stickerin von 158 cm Körperlänge wiedergegeben, welche bei einem Querdurchmesser von 9,3 cm deutlich einen Uebergang in eine mehr gradovale Form erkennen lässt.

Die elastischen Rippenknorpel sind 3,4 cm lang, also gut entwickelt, dagegen sind die Rippen sehr klein, schmal und dünn. Der steil nach vorn gerichtete Verlauf ist auch hier sehr auffallend. Auch die primäre isolierte rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe hat für die Apertur dieselben Veränderungen zur Folge wie die Entwicklungshemmung der Rippenknorpel, auch sie beeinträchtigt die Form und ruft eine Raumbeengung mit wesentlicher Beteiligung der seitlichen Ausbuchtungen hervor. Während wir aber die Kombination beider Anomalien nicht allzu selten gefunden haben, bezeichnen wir die isolierte Entwicklungshemmung der Rippen als selten.

Das Wesen der primären Stenose der oberen Thoraxapertur besteht demnach darin, sei es dass eine primäre Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel oder aber der ersten Rippen selbst oder auch beider zusammen die Ursache ist, dass die Apertur mehr und mehr aus der querovalen in eine gradovale Form übergeht unter hochgradiger allgemeiner und speziell für die seitlichen Ausbuchtungen bedeutsamer Raumbeeinträchtigung. Die Stenose kann eine symmetrische oder asymmetrische sein und ist am stärksten ausgesprochen, wenn Rippenknorpel und Rippe in gleicher Weise rudimentär entwickelt sind.

Mit einem Wort, wenn wir die Veränderung in prägnanter Weise zum Ausdruck bringen wollen, so können wir sagen, es bildet sich eine Form der oberen Thoraxapertur aus, welche derjenigen der niederstehenden Säugetiere entspricht, sich auch noch beim menschlichen Fötus und Neugeborenen deutlich ausgesprochen findet, aber normalerweise im Verlauf der Reifung in die für den mehr breitentwickelten sekundären Thorax des Menschen charakteristische Form übergeht. Wenn Freund die Stenosierung der Apertur in der Weise erfolgen lässt, dass die Apertur mehr eine querovale, von vorn nach hinten plattgedrückte Form erhält, so glauben wir an der Hand unserer Röntgenphotographien gezeigt zu haben, dass der Vorgang in der Mehrzahl der Fälle — durchaus nicht in allen — ein anderer ist, und wir werden später noch zeigen, dass einzig und allein die Bildung der phylogenetisch tiefer stehenden gradovalen Form uns weiterhin eine Erklärung der Lungenveränderungen bringen kann. Aber die Freundschen Untersuchungen haben deshalb nicht an Wichtigkeit verloren, vielmehr eher noch gewonnen. Es hat sich einmal an einem sehr grossen Materiale gezeigt, dass die von Freund gefundenen Rippenknorpelverkürzungen in einer Häufigkeit vorkommen, wie er selbst sie vielleicht kaum vorauszusetzen wagte, und indem wir seine Befunde erweitern und bereichern konnten, in einer Weise, dass auch die neueren Beobachtungen Birch-Hirschfelds und Schmorls eine einwands-

freie Erklärung finden werden, zeigt sich erst die Lebensfähigkeit der Lehre Freunds.

Die Thoraxform des Menschen ist bekanntlich eine „sekundäre“, welche sich erst mit der Ausbildung der Vordergliedmassen zum freien Gebrauch und mit der Erwerbung des aufrechten Ganges ausgebildet hat. Bei allen Säugetieren finden wir den Sternovertebraldurchmesser stärker entwickelt als den transversalen, die obere Thoraxapertur ist ausgesprochen gradoval. Noch beim erwachsenen anthropoiden Affen, bei dem bereits infolge des andersartigen Gebrauches der vorderen Gliedmassen auch der Schultergürtel wesentlich kräftiger und mächtiger entwickelt ist, behält der Thorax eine zylindrische Form bei und zeigt die obere Apertur noch deutlich den Säugetiertypus. Beim Menschen dagegen finden sich Anklänge an die Thoraxform der Säugetiere nur noch im Verlauf seiner Entwicklung. Beim Fötus überwiegt noch der sagittale den queren Durchmesser bedeutend und noch beim Neugeborenen hat letzterer das beim erwachsenen Menschen bestehende Verhältnis nicht erreicht; der Thorax ist anfangs zylindrisch, geht allmählich in eine konische Form über und wird erst etwa vom vierten Lebensjahre ab ausgesprochen kegelförmig. Dementsprechend bildet sich auch die obere Apertur erst nach und nach zu ihrer endgültigen Form aus und es erinnern also die Verhältnisse beim Fötus und Neugeborenen durchaus an jene bei den Säugetieren. Es liegt meines Erachtens auch in diesen Entwicklungsverhältnissen der fötalen und kindlichen Brustpartie eine gewisse Schwierigkeit für die Beurteilung einer mangelhaften Entwicklung und Stenosierung der oberen Apertur, indem wir eines beim Erwachsenen recht charakteristischen Merkmales entraten müssen.

Wir sagen, dass bei einer Entwicklungshemmung der ersten Rippe und ihres Knorpels die obere Thoraxapertur auf einer phylogenetisch tiefer stehenden Stufe beharren bleibt, während der Thorax selbst seine normale Entwicklung durchläuft, und glauben, dass es sich hier nicht um einen letzten Kampf eines normalerweise dem Körper zukommenden Bestandteiles, sondern vielmehr um ein passives zähes Beharrungsvermögen auf einem alten Zustande handelt. Dieser zähe Widerstand wird aber bei der fortschrittlichen Entwicklung des Gesamtindividuums zum pathologischen Faktor, zur „Krankheitsanlage“, indem der betreffende Körperteil sich den komplizierten korrelativen, in der Nachbarschaft sich abspielenden Veränderungen nicht anschliesst und dadurch der gleichzeitig mit dem Fortschritt des Gesamtorganismus abgeänderten physiologischen Funktion entfremdet wird. Es ist kein Zweifel, dass in der progressiven Entwicklung in der Stammesgeschichte des Menschen sich ein bedeutsamer Funktionswechsel der Vordergliedmassen und damit auch des Schultergürtels und des ganzen oberen Brust-

abschnittes abgespielt hat, allein nach dem Gesetz der Zweckmässigkeit, so dass wir Gessners[1]) Auffassung nicht verstehen können, die Breitenentwicklung der oberen Apertur stelle eine physiologische Hemmung der Funktion und Stenosierung dar. Das gerade Gegenteil ist der Fall, und so war es denn zu erwarten und ergab sich auch, dass im höheren und hohen Alter sich nur wenige gradovale und meist schöne querovale Aperturen fanden, denn letztere stellen die dem Menschen zukommende physiologische Form dar, während jene für ihren Besitzer eine beständige schwere Gefahr bedeuten und nur zu oft, ehe der Organismus sich selbst zu schützen vermag, zu seinem frühen und vorzeitigen Untergang führen. Das pathologische Moment liegt in einem Beharren der oberen Thoraxapertur auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe, in dem mangelhaften Anschluss an den fortschrittlichen Funktionswechsel der obersten Brustpartie. „Alle diese Fälle," so hörten wir aber von Wiedersheim, „können Veranlassung geben zu Störungen im typischen Verlauf des Lebensprozesses, d. h. zu krankhaften Erscheinungen der allerverschiedensten Art."

Ich glaube, ich bin nicht misszuverstehen: Es handelt sich nicht um einen Rückschlag auf tierähnliche Bildungen, um einen sogenannten phylogenetischen Atavismus, sondern um einen pathologischen Vorgang, eine Entwicklungshemmung, durch welche das Bild eines tierähnlichen Zustandes, eine Theromorphie, hervorgerufen wird.

B. Fränkel[2]) und A. Baginsky[2]) haben besonders auf die Möglichkeit hingewiesen, es könnten die von Freund nachgewiesenen Veränderungen der oberen Brustapertur nicht die Ursache, vielmehr die Folge einer bestehenden Erkrankung der Lungenspitzen sein, wobei ausdrücklich von einer Verengerung der Apertur gesprochen wird. Das von beiden herangezogene Beispiel der adenoiden Rachenvegetationen ist nichts weniger als beweisend, wir werden an einer späteren Stelle dies noch ausführlich begründen. Dass die abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel nicht sekundär durch Erkrankung der Lungenspitzen entstehen kann, daran zweifelt wohl niemand, ich müsste mich sonst noch einmal auf das autoritative Urteil Orths berufen. Die Verkümmerung der Rippenknorpel ist wie die von mir nachgewiesene der Rippen durchaus primär. Bezüglich der Formveränderung der Apertur könnten aber doch einige den Einwand erheben, es handle sich hier um Nar-

[1]) W. Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1905, Bd. IV, Heft 2.

[2]) Diskussion zum Vortrage Freunds, Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. 18. Dezember 1901.

benzug der schrumpfenden Lungenspitzen oder ähnliche Vorgänge, obwohl eigentlich die Formveränderung der Rippe recht deutlich auf die rudimentäre Entwicklung hinweist und auch oft bei ganz gesunden Lungenspitzen und ohne alle Verwachsungen gefunden wurde. Ich leugne nicht, dass die Form des Thorax zuweilen durch den Inhalt beeinflusst werden kann, dass der passive Widerstand der geblähten Lungen vielleicht von ursächlicher Bedeutung für die Fassform des Emphysematikerthorax ist, dass durch die Resorption pleuritischer Ergüsse und durch langandauernde trockene Pleuritis Abflachungen der Brustwand entstehen können, allein die von uns beschriebene Aenderung des Rippenverlaufes kann ich mir nicht in ähnlicher Weise erklären. Es handelt sich nicht um eine Flächen- sondern um eine Kantenstreckung, welche ebenso unmöglich ist wie z. B. die Biegung eines Lineals über seine Kanten. Vielleicht geben die Mitteilungen Curschmanns[1]) über die Verlagerung des unteren Teiles der Halsorgane die Anregung, sich mit dem oft herangezogenen Narbenzug der schrumpfenden Lungenspitzen einmal eingehender zu beschäftigen.

Bei meinen Untersuchungen fiel mir eine Anzahl von Aperturen auf, welche zwar anscheinend nicht stenosiert waren, auch keine auffallende Asymmetrie oder eine rudimentäre Entwicklung der Rippen aufwiesen, bei welchen aber, zuweilen neben einer sofort in die Augen fallenden Plumpheit der Rippen besonders an ihrem vorderen Ende, eine ausgesprochene winklige Abknickung etwa am Angulus zu erkennen war. Die innere Begrenzung des Rippenhalses verlor hierdurch ihre mehr nach hinten aussen gehende Richtung und zog in geradem Verlauf direkt seitwärts, so dass die seitlichen Ausbuchtungen der Apertur ihre nach hinten gerichtete Wölbung einbüssten. Auch diese Veränderungen, die Plumpheit der Rippe, die winklige Abknickung und die Einbusse der hinteren Ausschweifung, zeigten sich in sehr verschiedenem Grade. Ich glaubte anfangs, dass diese Veränderung der Rippe auf die Zugwirkung eines abnorm kurzen Rippenknorpels zurückzuführen sei, aber eine Anzahl von genauen Messungen, bei welchen freilich das Präparat geopfert werden musste, ergab stets eine angemessene, als normal zu bezeichnende Knorpellänge. Deshalb achtete ich darauf, ob vielleicht irgend eine andere Ursache für diese Veränderung verantwortlich zu machen sei, und ich glaube eine solche in der Rachitis gefunden zu haben.

Es ist ja allgemein bekannt, dass sich die Rippen an der durch

[1]) Curschmann. Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 48.

die Rachitis erzeugten Erweichung der Knochen in sehr hohem Masse beteiligen und dass bei besonders schwerer Erkrankung sich ausser der Auftreibung der Knorpelknochengrenze, dem Rosenkranz, noch sehr auffällige Formveränderungen des Thorax ausbilden können, welche in günstigen Fällen später ganz oder teilweise wieder verschwinden, in vielen aber während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Die häufigste Form des rachitischen Brustkorbes ist die sog. Hühnerbrust. Man findet hier besonders an der 2.—6. Rippe eine seitliche, oft muldenförmige Abflachung resp. Einwärtsbiegung, durch welche das Brustbein kielartig vorgetrieben und der Sternovertebraldurchmesser beträchtlich vergrössert wird. Die muldenförmige Einwärtsbiegung der Rippen hat an zwei Stellen Aenderungen des Verlaufes zur Folge, durch welche sie allein zustande kommen kann; einmal eine sehr ausgesprochene Abknickung an der Knorpelknochengrenze und zwar bereits im Bereich des knorpligen Abschnittes, also medial von der knolligen Auftreibung des Rosenkranzes, da hier die Rippen scharf umbiegen, um den Ansatz an dem vorgetriebenen Sternum zu erreichen; zweitens eine etwas weniger ausgesprochene Abknickung mehr nach der Rückenfläche zu, etwa am Angulus. Diese letztere ist um so deutlicher, je mehr die Rückenfläche der Kinder abnorm platt erscheint, und man findet in diesen Fällen die Rippen in ihrem hintersten Abschnitt ohne Biegung von der Wirbelsäule genau nach seitwärts verlaufen.

Die Aerzte glauben gewöhnlich, dass die rachitische Hühnerbrust dadurch zustande kommt, dass die Kinder die Aermchen gegen den Thorax andrücken und die weichen, nachgiebigen Rippen nach innen drängen, und nur wenigen ist bekannt, dass die Thoraxveränderung vorwiegend (abgesehen von dem Effekt des Zwerchfellzuges) durch den aussen auf der Thoraxwand lastenden Luftdruck erzeugt wird. Innerer und äusserer Luftdruck halten sich das Gleichgewicht, es braucht daher auch bei rachitischer Erweichung der Rippen nicht zur Ausbildung einer Hühnerbrust zu kommen, so lange dieses Gleichgewicht nicht gestört wird; erst wenn die Lungen erkranken und Bezirke entstehen, zu welchen die Inspirationsluft keinen Zutritt mehr findet, ruft der Druck der äusseren Luft an den widerstandslosen Seitenpartien des Thorax Abflachungen hervor. Eine einfache Kapillarbronchitis kann genügen, die selbst erst vielleicht durch die mangelhafte Atemtätigkeit des weichen Brustkorbes hervorgerufen ist, allein schnell muss sich ein wahrhafter Circulus vitiosus ausbilden, weil je mehr die weichen Rippen nach einwärts gedrängt werden, um so mangelhafter die Lunge dieser Seite sich entfalten kann. Bei der Sektion findet man sehr häufig die Deformierung des Brustkorbes auf derjenigen Seite ausgesprochener, auf welcher die Lunge schwerer erkrankt ist, oder gar nur auf eine Seite beschränkt,

welche gleichzeitig eine krankhaft veränderte Lunge zeigt. Ich verfüge über eine Reihe von Beispielen, wo sich anscheinend auf dem Boden einer älteren Bronchitis die Thoraxveränderung entwickelte.

Die klinischen Daten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Sternberg, welcher mir schon zu Lebzeiten der Kinder wiederholt eine persönliche Untersuchung gestattete.

Fall I., 2jähr. Mädchen. Rechts hinten oben Dämpfung bis zur Mitte der Skapula, links bis zum Angulus scapulae; im gedämpften Bezirk bronchialähnliches Atmen mit Knarren. Vorn links auf der ganzen Seite intensive Dämpfung mit Bronchialatmen und vereinzelten Knistergeräuschen. Die Sektion ergibt in Bestätigung dieses Befundes: Bronchitis purulenta diffusa, Bronchopneumonia confluens pulmonis utriusque praesertim sinistri.

Hochgradige rachitische Verkrümmungen der langen Extremitätenknochen, starker Rosenkranz, hochgradige Hühnerbrust, links viel ausgesprochener als rechts, Infraktionen der Schlüsselbeine.

Dementsprechend zeigt sich auch die obere Thoraxapertur hochgradig verzerrt. Während rechts nur eine Knickung der Rippe am Angulus besteht, zeigt sich links eine deutliche Knickung an der Knorpelknochengrenze mit ganz hochgradiger Verbiegung der Rippe.

Fall II., 4jähr. Mädchen. Vorn rechts voller Schall, linke Seite gedämpft, desgleichen links hinten Schallabschwächung bis ca. 2 Querfinger unterhalb der Skapula. Wenige Tage vor dem Tode auch rechts hinten oben Dämpfung. Ueber den gedämpften Partien scharfes Atmen und zeitweise klingende fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Die Sektion bestätigt den klinischen Befund.

Starke rachitische Verbiegungen sämtlicher langen Extremitätenknochen, Verbiegungen und Infraktionen der Schlüsselbeine. Sehr ausgesprochene Hühnerbrust mit besonders starker seitlicher Vertiefung der linken Brustseite.

In diesem Falle war die obere Apertur nicht so hochgradig verändert wie im vorigen, keine deutliche Abknickung an der Knorpelknochengrenze vorhanden, dagegen eine recht ausgesprochene am Angulus der linken Rippe, weniger an dem der rechten Rippe.

Die rachitischen Veränderungen pflegen an den unteren Rippen stärker ausgeprägt zu sein als an den oberen, und auf die Veränderungen der ersten Rippe scheint man noch gar nicht geachtet zu haben, vielleicht ihrer versteckten Lage und schweren Zugänglichkeit wegen, während uns die rachitischen Verbiegungen und Infraktionen des überlagernden, leicht zu betrachtenden und abzutastenden Schlüsselbeines wohl bekannt sind. Die Röntgogramme zeigen deutlich, dass auch die ersten Rippen sich an der rachitischen Thoraxveränderung beteiligen

und damit einen bestimmenden Einfluss auf die Form der oberen Apertur ausüben können. Auch an ihnen kommt sowohl eine Abknickung an der Knorpelknochengrenze, wie auch am Angulus costae vor, welche auf der am stärksten veränderten Seite am deutlichsten ausgesprochen sind.

Dass sich nun in vielen Fällen die Hühnerbrust und damit natürlich auch die Rippenabknickungen zurückbilden können, wurde schon erwähnt, oft mögen auch zurückbleibende geringfügige Veränderungen unbeachtet bleiben, aber alle schwereren Veränderungen pflegen in der Regel dauernde Deformitäten des Brustkorbes zu hinterlassen, wenngleich auch von geringerem Grade. An dem ersten Rippenring können sich die Verbiegungen gleichfalls zuweilen ganz, zuweilen aber nur in dem Masse zurückbilden, dass auch im späteren Leben sichtbare Ver-

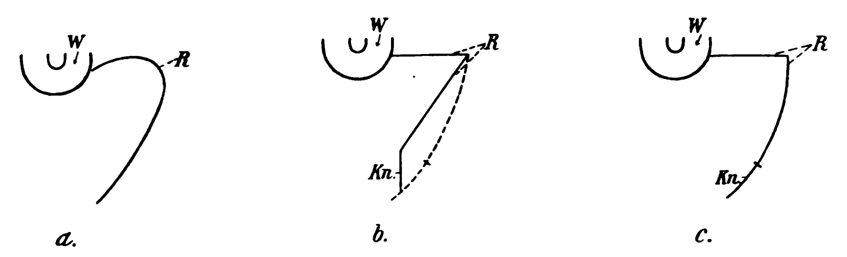


Fig. 9. W = Wirbelkörper; R = Rippe; Kn. = Knorpel.

änderungen bestehen bleiben. Zu diesen zählen wir neben einer gewissen Plumpheit der Form die Knickung der Rippe am Angulus und den gestreckten Verlauf des Anfangstückes der Rippe von der Wirbelsäule direkt nach seitwärts. Eine Apertur dieser Art ist auf den Tafeln abgebildet; in diesem Falle fanden sich auch noch weitere rachitische Skelettveränderungen.

Auch durch diese Veränderung der Rippe kommt es zu einer Raumbeeinträchtigung im Bereich der seitlich hinteren Ausbuchtungen und zur Beengung gerade der Teile, in welchen sich die Lungenspitzen entfalten. Wir haben derartige, unserer Ansicht nach rachitische Rippenveränderungen vorwiegend mit tuberkulöser Lungenphthise kombiniert gefunden.

Die Genese der Rippenveränderung ist nebenbei, so wie wir sie uns vorstellen, schematisch aufgezeichnet.

Die Leistung eines Organes steht bekanntlich mit dem morphologischen Befunde desselben, mit seiner Gestaltung und Struktur in innigstem Zusammenhange, und wir werden uns daher, wenn wir die schwere, aus den bisher bekannten eingreifenden Veränderungen entspringende Funktionsschädigung des ersten Rippenringes voll und ganz

verstehen wollen, zunächst noch mit dem histologischen Verhalten des Rippenknorpels, einem sehr wichtigen funktionellen Faktor, zu beschäftigen haben.

Auch der Rippenknorpel gleicht nicht in jedem Falle einer dem anderen, sondern man findet bei aufmerksamer Beobachtung, dass sowohl Verschiedenheiten der äusseren Gestalt, als auch der histologischen Beschaffenheit bestehen. Die erstere äussert sich vorzugsweise in einer ungleichmässigen Form, besonders in ungleicher Dicke, welche aber die Funktion wohl nicht wesentlich beeinträchtigt; die zweite aber wird insofern bedeutungsvoll, als der Knorpel mehr und mehr eine derbfaserige Beschaffenheit annehmen kann, welche ihn spröder und noch weniger biegsam macht, als er ohnehin den anderen Rippenknorpeln gegenüber ist, also seine spiralige Torsion erschwert. Besonders bei abnormer Kürze scheint sich zeitig eine derbe Beschaffenheit und eine gewisse Rigidität des ersten Rippenknorpels einzustellen, welche in der Mehrzahl der Fälle nur das Vorstadium einer völligen Erstarrung ist. Virchow betont, dass dabei ein leicht zu konstatierender Fortschritt in der Brüchigkeit des Knorpels entsteht, es scheint aber, als ob er dabei einen anderen Prozess vor Augen hatte, wo der Knorpel eine gelbliche bis braungelbe Farbe zeigt und sich in einem ochronotischen Zustande befindet. Der letztere Zustand ist im wesentlichen eine Altersveränderung und geht in überaus der Mehrzahl der Fälle mit zentraler Knochenbildung einher. Die spröden, stark verkürzten Rippenknorpel jugendlicher Individuen habe ich nie brüchig gefunden, im Gegenteil glaube ich darin einen sehr wichtigen Unterschied des spröden und derben Knorpels jugendlicher Personen von jenem starren älterer Individuen zu erblicken, dass erstere im Gegensatz zu diesen eine Brüchigkeit nicht besassen, der Knorpel also immerhin noch eine wenn auch sehr gehemmte Elastizität zeigte. Eine Besprechung des mikroskopischen Verhaltens der Knorpel übergehe ich, weil sie uns zu weit führen würde und ich auch selbst keine eigenen Erfahrungen sammeln konnte.

Am Knorpel der ersten Rippe — seltener und weniger ausgeprägt auch an den Knorpeln der übrigen Rippen — spielen sich nun weiterhin Vorgänge ab, welche zum Teil als reine Alterserscheinung aufzufassen sind, zum Teil aber die Folge fortgesetzter, stets in gleicher Weise einwirkender funktionell-mechanischer Inanspruchnahme darstellen, Verknöcherungsprozesse, welche zwar sowohl am normal langen, wie auch am verkürzten Rippenknorpel auftreten können, aber in einer bestimmten Form, zu besonders früher Zeit und in sehr ausgedehntem Masse am verkürzten Knorpel sich einstellen und zu weiterer schwerer Funktionshemmung führen.

Es sind zwei Arten der Knorpelverknöcherung zu unterscheiden, eine zentral beginnende, kartilaginäre, und eine peripherische, suprakartilaginäre. Freund schreibt hierüber folgendes: „Ich habe in meinen Beiträgen [1]) die beiden Ossifikationsmodi des ersten Rippenknorpels morphologisch und histologisch ausführlich beschrieben. Die Unterschiede der physiologischen Wichtigkeit beider Arten treten hier scharf hervor. Die von der Achse des Knorpels ausgehende Verknöcherung, die man bisher noch am meisten bemerkt hat, ist für unseren Gegenstand ohne Bedeutung. Sie hat keinen Einfluss auf das Längenwachstum und auf die Biegsamkeit des Knorpels, die hier am meisten in Betracht kommenden Eigenschaften desselben. Sie setzt ein weitmaschiges spongiöses Knochengewebe, meist inselartig im Knorpel verteilt und umgeben in der ganzen Peripherie von einem Hohlzylinder hyaliner Knorpelsubstanz. Wir können demnach die zentrale Ossifikation, die in ihrer höheren Ausbildung in Wahrheit ein Altersphänomen ist, als auf die Funktion des Brustkastens nicht wesentlich einwirkend übergehen.

Ganz anders verhält es sich mit der peripherischen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels. Sie umgibt in ihrer höchsten Entwicklung den oft in seiner Substanz völlig normalen Knorpel mit einer aus unbiegsamer, kompakter Knochensubstanz gebildeten Scheide, weshalb ich sie die scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels genannt habe.“ Kein geringerer als Virchow [2]) hat die Freundschen Befunde bestätigt; wir hören von ihm: „Ich möchte zunächst in Beziehung auf die sogenannten Ossifikationen erwähnen, dass auch davon zwei sehr wesentlich verschiedene Kategorien existieren, die in den Produkten, die sie liefern, sehr weit auseinandergehen. Das eine ist die Form, die ich kurzweg als suprakartilaginäre Exostosen oder Ossifikationen bezeichnen will, das andere diejenige, bei der eine wirkliche kartilaginäre Ossifikation stattfindet, der Knorpel also direkt umgewandelt wird. Die erstere Form entspricht ungefähr dem, was bei gewöhnlichen Knochen unter dem Namen einer Periostitis ossificans gilt. Wenn wir die Form eines solchen Knorpels ins Auge fassen, so erkennt man sofort, dass der Knochen aussen von dem Knorpel liegt und in mehr oder weniger dichten Schichten da ansetzt, einfach und mehrfach. Manchmal kommt es vor, dass er in der Form einer Schale um das Ganze herumgeht, die von aussen her in der Tat den Eindruck macht, wie wenn das Ganze fester Knochen wäre. Aber wenn man durchsägt

---

[1]) Die von uns eingangs erwähnte histologische Vorarbeit Freunds.

[2]) Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft, 11. Dez. 1901.

oder durchbricht, so ergibt sich, dass innen ein Knorpelpfropf steckt, ein grosser zusammenhängender Knorpel. Der sieht in der Regel bläulichweiss oder bräunlichgelb aus . . . Der suprakartilaginären Verknöcherung gegenüber stehen die eigentlichen Ossifikationen des Knorpels, bei denen wir nach einer gewissen Zeit der Veränderung den ganzen Knorpel umgewandelt finden, so dass an Stellen, wo vorher Knorpel war, nun durchweg Knochen existiert, zuweilen so, dass noch ein kleiner Knorpelsaum übrig bleibt an der äusseren Oberfläche. Für die äussere Betrachtung machen diese Differenzen keinen erkennbaren Unterschied. Ich weiss nicht, ob vielleicht jemand, der sich besonders darauf verlegt, mehr herausbringen könnte. Ich habe mir nie die Mühe gegeben, danach zu forschen, aber es kann wohl sein, dass man da noch etwas findet. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass bei der suprakartilaginären Form eine höckerige, unregelmässige Oberfläche erscheint, wenn man die Teile äusserlich betrachtet, wobei eben diese Stellen deutlich hervortreten."

Was zunächst die kartilaginäre, im Innern des Knorpels eintretende Verknöcherung anbelangt, so können wir sie nach unseren eigenen Beobachtungen kaum anders als eine Altersveränderung bezeichnen, welche in vollständiger Uebereinstimmung mit anderen derartigen Vorgängen den Organismus befällt, aber nicht selten durch ein Auftreten in noch verhältnismässig frühen Jahren überrascht, während sie umgekehrt bis in das höchste Lebensalter hinein zuweilen so gut wie ganz fehlen kann. So verzeichnet beispielsweise Breier eine Mitteilung Hyrtls, dass bei der Sektion eines 134jährigen Hirten fast vollständig normale Rippenknorpel gefunden wurden. Es liegt besonders nahe, nach einer Ursache für präsenile Verknöcherung der Rippenknorpel zu suchen, und Breier hat versucht, eine solche aus dem jeweiligen pathologischen Gesamtbefund zu finden. Er bezeichnet als Ursache allgemeine Ernährungsstörungen, chronischen Alkoholismus, abnorme Blutbeschaffenheit, Krebs und Tuberkulose; die stärksten Knorpelveränderungen bei verhältnismässig jungen Leuten fand er stets bei fettiger Entartung des Herzmuskels. Soweit wir selbst auf derartige ursächliche Momente geachtet haben, sind wir zu der Ansicht gekommen, dass es nicht möglich ist, einzelne krankhafte Veränderungen mit Sicherheit für die Knorpelverknöcherung verantwortlich zu machen. Die Tuberkulose der Lungen ist wohl in der Mehrzahl der Fälle eine durchaus sekundäre Erkrankung. Die vorzeitige Verknöcherung des Knorpels ist eng mit dem vorzeitigen Altern des Organismus überhaupt verknüpft, über welches wir noch so wenig wissen.

Auf einem Längsschnitt des Knorpels kann man deutlich erkennen, dass der Prozess sich derart abspielt, dass nach einem Vorstadium der

Trübung und faserigen Streifung sich inselförmige spongiöse Knochenherde bilden, welche lange Zeit isoliert bestehen bleiben können, mit dem weiteren Fortschreiten der Verknöcherung aber untereinander verschmelzen und schliesslich eine solide Knochenachse mit peripherischem knorpeligem Hohlzylinder entstehen lassen. Es scheint auch eine kontinuierliche Knochenneubildung vom Sternalrande aus vorzukommen. Bei besonders hohem Grade der Verknöcherung kann der Knorpel vollständig starr werden und auch an der Oberfläche verschwinden, da sich mit der axialen häufig auch eine scheidenförmige Verknöcherung kombiniert. In solchen Fällen stellt die obere Thoraxapertur einen absolut starren Knochenring dar mit durchaus nicht belangloser Beeinträchtigung der Funktion. Es führt zwar die axiale Verknöcherung nur bei bereits in vorgerückterem Lebensalter stehenden Personen an einem für gewöhnlich normal langen Knorpel zu einer solchen extremen Funktionshemmung, allein für dieses Alter kommt der totalen axialen Verknöcherung die gleiche Bedeutung zu wie für jugendliche Personen dem extremen Grade der zweiten Verknöcherungsform, welcher sich allerdings noch durch die meist vorhandene abnorme Kürze des Knorpels kompliziert.

Diese zweite Art der Knorpelverknöcherung, welche Freund als scheidenförmige, Virchow als suprakartilaginäre bezeichnet hat, ist weit bedeutsamer und verhängnisvoller. Sie war zwar auch früher nicht ganz unbekannt, wie wir aus folgender Aeusserung H. Meyers [1]) entnehmen können: „An den Rippenknorpeln älterer Leute findet sich auch eine oberflächliche Verknöcherung und das Vorkommen scheint gegen das Gesetz, dass nämlich permanente Knorpel nur von innen verknöchern, zu sprechen.“ Allein er fasst diese Verknöcherung als eine vom Rippenperiost herstammende Auflagerung von Knochenmasse auf und erst Freund wies nach, dass der Knochen nicht das Produkt des Rippenperiostes, sondern des Perichondriums selbst ist, dass sie schon bei jugendlichen Individuen vorkommt und besonders bei verkürztem Rippenknorpel sehr ausgesprochen ist. Die scheidenförmige Verknöcherung des Rippenknorpels ist ihrem Wesen nach eine echte Perichondritis ossificans, hervorgerufen durch chronische mechanische Reize; sie ist, wie Virchow hervorgehoben hat, identisch mit jener Knochenbildung des Perichondriums, welche man bei Heilung von Knorpelbrüchen wahrzunehmen Gelegenheit hat, bei welcher die Knorpelstücke zwar durch eine Wucherung vom Perichondrium aus vereinigt werden, aber ohne Knorpelbildung die Bindegewebszelle direkt in Knochen übergeht. Der Ansicht Breiers, dass der scheidenförmigen Verknöcherung eine Aenderung der Knorpelsubstanz vorausgehen muss, widerspreche ich mit Entschiedenheit und betone im Gegenteil die völlige Intaktheit des Knorpels jugendlicher Individuen bei scheidenförmiger Verknöcherung.

Freund scheint mir diese Perichondritis ossificans auf die rechte Ursache zurückgeführt zu haben. Bei der inspiratorischen Torsion des Knorpels erfolgt eine fortwährende, stets in gleicher Weise wiederkehrende Spannung und Zerrung des Perichondriums, so dass dieses allmählich in einen Reizzustand versetzt wird, der sich in entzündlicher Hyperämie, Zellwucherung und Knochenbildung äussert. Die Knochenbildung erfolgt, wie die Röntgenphotographien besonders schön zeigen, in der von Freund geschilderten Weise, in Form kleiner Plättchen und Inseln, vielfach den Muskel- und Bandinsertionen entsprechend, vollkommen isoliert und frei auf dem Perichondrium, in selteneren Fällen in einem kontinuierlichen Zusammenhange mit Rippe oder Sternum. Der Rippenknorpel bekommt dadurch eine unebene und höckerige Oberfläche mit zuweilen recht grossen Exostosen. Diese scheidenförmige Verknöcherung erreicht am normal langen Knorpel meist erst später jene Ausdehnung, welche sich schon frühzeitig am abnorm kurzen Rippenknorpel ausbildet. Je kürzer nämlich der Knorpel, je spröder seine Beschaffenheit ist, um so früher verliert er seine Integrität, um so schwerer und schneller verläuft die ossifizierende Perichondritis. Der Knorpel wird trotz seiner Kürze und Straffheit bei jeder Inspiration durch den Zug der antagonistisch verstärkten Muskeln gewaltsam in eine spiralige Spannung gezwängt und das Perichondrium fortdauernd in einen Zustand höchster Spannung und Zerrung versetzt. So tritt denn auch die scheidenförmige Verknöcherung besonders früh auf und greift schnell um sich, bis die einzelnen Knochenplatten zu einer vollkommenen Scheide verschmelzen, welche den an sich intakten oder nur wenig veränderten Knorpel von allen Seiten umgibt. Durch diese scheidenförmige Verknöcherung entsteht schon früh eine totale Fixierung und Funktionshemmung des ersten Rippenknorpels. Wir sind also im Gegensatz zu Rothschild zu einem auch unserem allgemeinen Verständnis entsprechenden Urteil gekommen, dass durch einen schweren krankhaften Prozess keine Förderung, sondern eine Schädigung der Funktion des befallenen Körperteils verursacht wird.

Es ist mehrfach geäussert worden, diese perichondritische Verknöcherung sei die Folge einer entzündlichen Pleuritis, allein schon Freund hat diese Ansicht als unhaltbar zurückgewiesen und wir schliessen uns seiner Ansicht an. Denn die scheidenförmige Verknöcherung findet sich in zahlreichen Fällen, in denen nicht die Spur einer Pleuritis besteht, und umgekehrt kann sie bei schweren chronisch-entzündlichen Pleuritiden vollständig fehlen. Besonders schwer in die Wagschale fällt aber für die Beurteilung dieser scheidenförmigen Verknöcherungsprozesse am ersten Rippenknorpel ihre primäre Lokalisation. Nach unseren Beobachtungen, welche sich ganz mit denen Freunds und

anderer decken, findet sie sich stets zuerst am äusseren Knorpelrande und auf dessen oberer äusserer Fläche, erst nach und nach greift der Verknöcherungsprozess auch auf die Innenfläche des Knorpels über, hüllt so den ganzen Knorpel in eine Scheide ein und vernichtet bei ganz oder teilweise erhaltener Integrität der eingeschlossenen Knorpelsubstanz seine Beweglichkeit und Torsionsfähigkeit.

Die Anomalien und Formveränderungen der oberen Thoraxapertur können für sich allein bei vollkommen normal und wohlgebautem Thorax bestehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber üben diese eingreifenden Entwicklungshemmungen einen stetig wachsenden Einfluss auch auf die Gestaltung der benachbarten Teile des oberen und weiterhin des gesamten Thorax aus und rufen sekundäre Formveränderungen an diesem hervor, welche ihrerseits nicht allzu selten einen Rückschluss auf ihre primäre Ursache gestatten. Wir erinnern uns hier der körperlichen Degenerationszeichen bei Menschen, welche z. B. mit einer erblichen Belastung zu Geisteskrankheit behaftet sind. „Diese Degenerationszeichen“, sagt Orth[1]), „sind mindestens zum Teil wahrscheinlich nur sekundäre Erscheinungen, Folgen der im Körper herrschenden Korrelation, des Altruismus, oder, um mit Roux zu reden, des Kampfes der Teile im Körper, welcher es bewirkt, dass Veränderungen an einem Teile auch Störungen an anderen Teilen zur Folge haben, aber immerhin sind sie doch sichtbare Zeichen von einer Aenderung der Konstitution.“ Zu derartigen sichtbaren Zeichen einer Aenderung der Konstitution müssen wir auch den Thorax phthisikus zählen, nur dass hier die Korrelationen fast unmittelbare, klar vor Augen liegende sind und auf einer mechanischen Beeinflussung nahe benachbarter Teile beruhen. Wobei wir allerdings nicht leugnen wollen, dass vielleicht noch andere Momente ausschlaggebend sind, regulatorische und korrelative Beziehungen im Gesamtorganismus, welche wir noch in den Grundlagen der Lehre Brehmers vom Habitus phthisikus kurz kennen lernen werden.

Neben der Stenosierung und Gestaltsveränderung der oberen Thoraxapertur macht sich eine abnorme Kürze der Rippenknorpel und eine rudimentäre Entwicklung der Rippe selbst zunächst noch in anderer Weise hier geltend. Wir fanden konstant die Neigung der Apertur gegen die Horizontalebene um so grösser und ausgesprochener, je auffallender die Entwicklungshemmung der Rippen und der Knorpel war. Die normale Neigung der Apertur, von welcher oben schon die Rede

[1]) J. Orth, Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen (Senator und Kaminer: Krankheiten und Ehe).

war, kommt bekanntlich dadurch zustande, dass mit dem Wachstum der Wirbelsäule die hinteren Enden der Rippen gehoben werden, während diese mit ihren vorderen Enden und dem Brustbein zwar gleichfalls stetig sich heben, aber nicht gleichen Schritt mit der Erhebung der hinteren Enden halten. Durch zahlreiche Messungen mit dem Kliseometer habe ich mich am Lebenden wie an der Leiche überzeugt, wie auf diese Weise der Neigungswinkel der oberen Apertur mit der Horizontalebene vom kindlichen Alter an, in welchem er am kleinsten ist und anfangs fast kaum besteht, allmählich mit der Zunahme des Körperwachstums grösser wird, habe ich ferner festgestellt, dass diese Neigung unter pathologischen Bedingungen Veränderungen erleidet und zwar beim Emphysem geringer, bei Tuberkulose grösser als normalerweise ist. Es bleibt bei letzterer die Erhebung des vorderen Teiles der oberen Apertur unter der Norm zurück und das Manubrium sterni steht tiefer, als es eigentlich stehen sollte. Von dieser Tatsache kann man sich am Lebenden leicht überzeugen. Gerhardt[1]) schreibt hierzu: „die Verkleinerung des queren Durchmessers der oberen Brustöffnung kann hauptsächlich nur erzielt werden durch eine von der wagrechten mehr abweichende Stellung, durch Spitzerwerden der Ansatzwinkel der oberen Rippen.“ Dieser Satz hatte für mich ein ausserordentlich hohes Interesse, weil aus ihm hervorgeht, dass auch Gerhardt eine Verschmälerung der Apertur, eine Verkleinerung des queren Durchmessers dieser bei phthisischem Thorax annimmt, wie ich es oben ausgeführt habe, aber ich habe vergeblich nach einer Aeusserung gesucht, wie er sich diese Verkleinerung des queren Aperturdurchmessers zustande gekommen denkt. Meine Untersuchungen der Leichen haben mir gezeigt, dass die stärkere Neigung der Apertur offenbar bedingt ist durch die Entwicklungshemmung der Knorpel und der Rippen und dass sie ihren Grund in mechanischen Spannungsverhältnissen hat. Indem Rippe und Knorpel im korrespondierenden Wachstum gegen die Wirbelsäule zurückbleiben, wird erstere an allen Bewegungen gehindert, mit welchen sie sich diesem Wachstum anpassen müsste, die anstemmenden Klavikeln halten das Manubrium sterni nach unten. Hierzu schreibt Freund: „Es kann sich nämlich die erste Rippe in ihrem Wachstum nur mit ganz bestimmten Bewegungen, die von ihrer hinteren Bewegungsachse und ihrer ganzen Gestalt vorgeschrieben werden, erheben. Besonders charakteristisch geht dabei der Querschnitt des vorderen Rippenknochenendes in eine immer mehr horizontale Lage über. Die Bewegung auf einen normal

[1]) C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 5. Auflage. Tübingen 1900.

langen Knorpel übertragen spricht sich an demselben, da er am Manubrium unbeweglich und breit festsitzt, als eine Spiraldrehung aus und wird so ausgeglichen; auf einen zu kurzen Knorpel übertragen kann sie durch diesen nicht in der beschriebenen Weise ausgeglichen werden, denn nur ein bestimmt langer Knorpel kann bei einer nicht übermässigen Kraft um seine Achse torquiert werden und eine Spiralstellung annehmen. Es könnte also die durch die Kraft, welche auf die erste Rippe wirkt, gesetzte Spannung nur noch durch eine Bewegung des Manubrium, eine vermehrte Bewegung desselben nach hinten ausgeglichen werden; diese wird aber bis zu einem gewissen Grade — weil eine vermehrte Neigung auch vom unteren Rande her bewirkt werden kann — durch die angestemmten Klavikeln verhindert. Da unter den obwaltenden Umständen auch eine notwendige Bewegung des vorderen Rippenendes nach aussen nicht möglich ist, und demnach das vordere Rippenknochenende an allen beim Wachstum notwendig stattfindenden Bewegungen durch die abnorme Kürze des Knorpels gehindert wird, so bleibt das Manubrium tiefer, als es normal stehen soll." Bemerkenswerterweise findet sich bei sehr ausgesprochener Neigung der Apertur eine Lage der Rippe mit exzessiv nach oben gerichteter innerer Kante und dementsprechend nach aussen schauender oberer Fläche.

Der Zug der verkürzten Rippenknorpel oder der rudimentär entwickelten Rippen selbst übt auch noch weiterhin auf die Lage des Manubrium sterni einen Einfluss aus. Das Manubrium muss sich allmählich in dem Grade, als mit Abschluss der Entwicklung ein absolutes Missverhältnis in den korrelativen Beziehungen der oberen Brustpartie sich einstellt, mit seinem oberen Rande mehr und mehr nach hinten neigen und zwar bis zu dem Grade, als es die Klavikeln nur immer gestatten. Denn diese stemmen sich von hinten gegen den oberen Rand des Manubrium und würden ein allzu starkes Nachhintenneigen verhindern, wenn ihre Sternalenden nicht mit der Zeit infolge der hochgradigen Spannung ihre Lage veränderten und nach Art einer Subluxation aus ihrer Gelenkgrube heraustäten. Freund war diese Erscheinung wohlbekannt, denn er schreibt: „Durch das starke Nachhintensinken des Manubrium werden die Sternalenden der Klavikeln nach hinten gezogen, sie verlassen zum Teil den hinteren Umfang ihrer Gelenkgruben und scheinen dem Gefühl nach auf der oberen vorderen Partie des Manubrium zu liegen." Diese Subluxation ist oftmals nur einseitig und lange vorhanden, bevor die ersten Zeichen der Spitzenphthise klinisch sich nachweisen lassen. Auf der Kinderabteilung des Herrn Prof. Krönig stellte mir Herr Dr. Sternberg einen Fall vor, welcher beweist, dass schon im Kindesalter und zu einer Zeit, wo kaum nennenswerte Veränderungen der Lungenspitzen bestehen, die Sublu-

xation der sternalen Klavikelenden deutlich ausgeprägt sein kann. Es handelte sich um einen 10 Jahre alten sehr anämischen Knaben[1]) in mässig gutem Ernährungszustande mit ausgesprochenstem Thorax phthisikus. Beide Sternalenden der Klavikeln schienen nach medial und vorn auf den oberen Rand des Manubrium aus den Gelenkgruben herausgetreten zu sein, und während die linke Klavikel einen normalen Verlauf zeigte, verlief die rechte auffallend stärker nach hinten. Die Neigung der Apertur war extrem gross. Lungenveränderungen konnten diesen Befund nicht erklären, denn nur rechts oben hinten fand sich etwas Dämpfung und leises Bronchialatmen. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Sternberg verdanke ich noch weitere sehr wertvolle eigene klinische Beobachtungen, welche als besonders wichtig durch den Befund, dass sich erst nachträglich eine Spitzenphthise auf der die Subluxation des sternalen Klavikelendes aufweisenden Seite entwickelte, zu bezeichnen sind.

Weiterhin: Je ausgesprochener die Rückwärtsneigung des oberen Manubriumrandes ist, um so stärker bildet sich an seinem unteren Rande, der Verbindungsstelle mit dem Corpus sterni jene Winkelstellung der Manubriumkorpusfläche des Brustbeins aus, welche uns unter der Bezeichnung **„Angulus Ludovici“** bekannt ist und seit langem als wertvolles pathognomonisches Zeichen gegolten hat. Trotz der von Braune und Rothschild herbeigeführten historischen Berichtigung liegt kein Anlass vor, die Bezeichnung umzudeuten und damit in althergebrachter Nomenklatur Verwirrung zu stiften. Die Lage des oberen Manubriumrandes ist aber im wesentlichen abhängig von den Spannungsverhältnissen des ersten Rippenringes; in dem Masse, als dieses schwankt, ändert sich auch der Grad der Winkelstellung an der Manubriumkorpusverbindung. Die später betonte Bedeutung des zweiten Rippenringes ist in letzter Hinsicht gleichfalls erst durch das Verhalten des ersten gegeben.

Allein welcher Summe von anatomischen Missverhältnissen, von bedeutungsvollen Variationen der funktionellen Spannungsverhältnisse, der korrelativen Beziehungen zu den nächst benachbarten Gebilden begegnen wir an der oberen Thoraxapertur! Der gerade Durchmesser kann verkürzt, normal gross, bei besonders ausgesprochener gradovaler Apertur verlängert sein, der zweite Rippenknorpel kann gleichfalls — mit oder ohne Verkürzung des ersten — verkürzt sein[2]), es kann, wie

[1]) Laut Anamnese erblich belastet!

[2]) Auf das Verhalten des zweiten Rippenknorpels habe ich zu wenig geachtet, als dass ich in der Lage wäre, genaue Mitteilungen darüber zu machen. Eine abnorme Kürze desselben kommt sicher vor.

wir sehen werden, der zweite Rippenring die Funktion des ersten übernehmen, kurz, die mannigfaltigsten Kombinationen sind möglich und kommen auch tatsächlich vor, welche sich in ihrer Wirkung teils kombinieren, teils korrigieren müssen und, ohne dass wir jede Möglichkeit ausführlich erörtern, die Schwankungen im Verhalten des Sternalwinkels genügend erklären. Es gibt kein gesetzmässiges Verhalten; das Gesetz wird zu einer an Ausnahmen reichen Regel herabgedrückt, nur dem verständlich, welcher alle die komplizierten, anatomisch und funktionell auf- und miteinander wirkenden Variationen im Bau der oberen Brustpartie bei seinen Betrachtungen in Rechnung stellt.

Die von uns geschilderten Veränderungen der oberen Thoraxapertur üben aber direkt einen Einfluss auf die obere Partie des Brustkastens aus. Die unentwickelt bleibende obere Apertur hält alle in unmittelbarem oder nahe mittelbarem Zusammenhang mit ihr stehenden Weichteile nach hinten und unten zurück, und da die oberflächlich gelegenen Klavikeln stark vorspringen, erscheint die untere Halsgegend verflacht, eingefallen, mit tiefem Jugulum; die Klavikeln gehen über ein gezwungen tiefliegendes Niveau wie Brücken hinweg, so dass Supra- und Infraklavikulargruben noch tiefer eingesunken erscheinen. Stellt sich erst eine Subluxation der Sternalenden der Schlüsselbeine ein, so müssen diese Verhältnisse besonders auffallend werden. Mit zunehmender Muskelschwäche sinken dann auch die Schultern mehr nach vorne, die inneren Ränder und Winkel der Schulterblätter stehen „flügelförmig“ ab, schliesslich kommen die Schlüsselbeine mit ihrem akromialen Ende weiter nach vorn zu stehen, als mit ihrem sternalen Ende. Alle diese Veränderungen macht die Abzehrung besonders deutlich.

Der Tiefstand des Manubrium bedingt weiterhin auch ein Herabsinken des ganzen knöchernen Brustkorbes, es stellt sich eine allgemeine Abflachung ein; die Zwischenräume erscheinen erweitert, die Seitenflächen gerade abfallend, der Sternovertebral-, aber auch der quere Durchmesser verkleinert, der ganze Brustkorb wird abnorm lang. Auch diese Erscheinungen werden um so auffallender, je mehr mit der allgemeinen Abmagerung des Individuums auch die Thoraxmuskulatur entkräftet wird.

Damit ist in groben Zügen das Bild des Thorax phthisikus gezeichnet, eine Teilerscheinung, wenn auch die wesentlichste des allgemeinen Habitus phthisikus, welcher schon den Aerzten der alten Griechen [1]) bekannt war, von Rokitansky[2]) in klassischer Weise geschildert und

[1]) Einige wichtige Aeusserungen, z. B. des Hippokrates, finden sich bei Freund angeführt.

[2]) Rokitansky, Handbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. Wien 1846.

von Brehmer[1]) zur Grundlage seiner Lehre von der tuberkulösen Lungenphthise gemacht wurde.

Es drängen sich hier mancherlei Gedanken auf, welche wir zum Teil an anderer Stelle wieder aufnehmen müssen, wobei wir besonders der Arbeiten Benekes zu gedenken haben werden.

Der Thorax phthisikus, so wie wir ihn in seiner Abhängigkeit von abnormen Entwicklungsverhältnissen der oberen Thoraxapertur gezeichnet haben, steht in enger, wenn auch nicht unmittelbar ursächlicher Beziehung zu jener tuberkulösen Lungenphthise, welche jugendliche, zum grossen Teil hereditär belastete Individuen befällt. Er geht in vielen Fällen der Lungenerkrankung voraus, ist bereits voll entwickelt, in anderen Fällen ist er schon in der Anlage vorhanden und wird erst mit dem scheinbaren Ausbruch der Krankheit deutlich. **Es handelt sich entsprechend den primären ursächlichen Veränderungen der oberen Thoraxapertur um einen angeborenen Zustand,** wie wir später noch ausführen werden, **einen zunächst noch latenten Zustand, welcher erst später, zeitig oder auch erst nach Jahr und Tag, als Besonderheit in Erscheinung tritt und erkennbar wird.**

Damit stehen wir vor der Frage über das Vorkommen des Habitus phthisikus und seine Beziehungen zur tuberkulösen Lungenphthise.

Während von einer ganzen Reihe namhafter Autoren die Anschauung vertreten wird, dass der Habitus phthisikus nicht der Lungenphthise als disponierender Faktor vorausgehe, sondern selbst erst eine Folge der bereits ausgebrochenen Krankheit sei, betonen zahlreiche Pathologen und Kliniker von Ruf aus älterer und neuer Zeit energisch die Bedeutung des disponierenden Habitus phthisikus und erbringen schwerwiegende Zeugnisse dafür, dass dieser tatsächlich mit auffallender Häufigkeit der Erkrankung der Lungen vorausgeht.

Bei Schlüter finden wir eine kleine, aber sehr bezeichnende Auslese von Urteilen hervorragender Pathologen und Kliniker, welche den nur schwer verständlichen Widerspruch der Meinungen zum Ausdruck bringen. Wir greifen zwei diametral entgegengesetzte Ansichten heraus. Cornet schreibt[2]): „Eine besondere Wichtigkeit hat man lange Zeit dem phthisischen Habitus, speziell dem paralytischen Thorax beigemessen. Derselbe charakterisiert sich durch einen geringeren

[1]) Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht vom Standpunkt der klinischen Erfahrung. Berlin 1885.

[2]) Cornet l. c. 169.

Sternovertebraldurchmesser, während das Mass von oben nach unten nicht selten verlängert ist. Die Inspirationsmuskeln sind schwach, die Interkostalräume vertieft, der Angulus Ludovici ragt hervor; die Schulterblätter springen vor, die Wirbelsäule ist oft leicht konvex. Viele Aerzte wollten den paralytischen Thorax als einen angeborenen Vorläufer der späteren Tuberkulose betrachten und erklärten die damit Behafteten als für die Phthise förmlich prädestiniert. Die objektive Beobachtung zeigt jedoch einmal, dass der paralytische Thorax sehr häufig vorkommt, ohne dass der Betreffende tuberkulös ist oder wird; ferner, dass viele, ja die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax haben; endlich, dass diese Thoraxform vielfach der Krankheit überhaupt nicht vorausgeht, sondern sich erst im Laufe derselben durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes, ausbildet, namentlich bei jugendlichen Personen, solange die Thoraxwände nachgiebig sind. Er ist also nicht nur kein Vorbote, noch weniger, wie man früher angenommen hat, die Ursache der Phthise, sondern nur eine nicht einmal sehr häufige Folgeerscheinung dieser Krankheit. Er ist auch nicht an die Phthise gebunden, sondern kann sich auch ohne dieselbe ausbilden. Selbst in der Zeit, als man in der Lungenphthise nichts anderes als eine Konstitutionsanomalie sah und noch lange nicht an den Bazillus dachte, haben hervorragende Kliniker sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. So sagte Laënnec: „Es ist sicher, dass die so konstituierten Personen nur das kleinste Kontingent zu den Phthisikern stellen und dass diese fürchterliche Krankheit häufig den Robustesten und Bestkonstituierten befällt.“ Louis, Fournet, Herard, Cornil und Hanot, Germain Sée, de Renzi schliessen sich dem im ganzen an. Villemin weist die Ansicht, dass dieser Habitus eine Prädisposition schaffe, als irrig zurück und erklärt sie damit, dass man in früheren Zeiten die Lungentuberkulose erst dann erkannt habe, wenn bereits hochgradige Konsumption und Folgeerscheinungen eingetreten waren. Es mag zugegeben werden, dass der paralytische Thorax ein Zeichen der Schwäche ist, — zugegeben, dass schwache Personen (schwaches Flimmerepithel) vielleicht der Tuberkulose etwas rascher erliegen als kräftige, so dass zwischen Habitus und Erkrankung ein scheinbarer Kausalnexus besteht. Aber selbst diese so oft wiederkehrende Behauptung, dass Personen mit phthisischem Habitus mehr der Krankheit verfallen als andere, ist nicht sicher erwiesen; vielmehr spricht die Erfahrung zahlreicher Kliniker, von Laënnec bis in die Neuzeit dagegen.“ In ähnlichem Sinne haben sich Henle[1]),

[1]) Henle, Handbuch der ration. Pathologie. Braunschweig 1846.

Lebert[1]), Cohnheim[2]) und zahlreiche hervorragende Kliniker geäussert.

Dagegen hören wir als Vertreter der entgegengesetzten Richtung Korányi[3]) sehr entschieden für die Prädisposition durch den Habitus phthisikus eintreten: „Tatsächlich ist der grösste Teil der Pathologen darüber einig, dass zur Entwicklung der Lungenschwindsucht die Einwanderung der Bazillen für sich nicht genügt, sondern die Mitwirkung gewisser individueller Verhältnisse des Organismus — eine Disposition — miterforderlich ist. Im weiteren ist man wohl bemüssigt, zuzugeben, dass an bestimmten Orten, in grossen Städten, Massenquartieren u. s. w. nicht nur diejenigen Menschen das tuberkulöse Virus einatmen, die schwindsüchtig werden, sondern ganz gewiss auch wenigstens die gleiche Zahl solcher, die es nicht werden; dass selbst das Eindringen der Tuberkelbazillen in die Organgewebe noch nicht gleichbedeutend mit der Tuberkulose sei, beweisen unter anderen die Untersuchungen von Babes, der im Budapester Kinderspital unter 100 an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen nicht tuberkulösen Kinderleichen bei 74 in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen verstreute Tuberkelbazillen vorfand. Dieser Unterschied der Wirkung kann doch nicht auf reinen Zufälligkeiten beruhen, und das umso weniger, als diejenigen, die schwindsüchtig werden, schon in der Konformation des Körpers grösstenteils eine gewisse Uebereinstimmung zeigen, die sich am prägnantesten in dem sogenannten phthischen Habitus kennzeichnet.

„Freilich haben Cohnheim und seine Anhänger ausgesprochen, dass der phthisische Habitus nicht die Veranlassung zur Tuberkulose bedeutet, sondern die Aeusserung der schon bestehenden Tuberkulose sei; bedenkt man aber, wie weit der Beginn der allmählichen Ausprägung des Habitus phthisikus von der Zeit des sichtbaren Anfanges der Krankheit oft entfernt ist, und dass er auch nicht immer zur Phthise führt, so muss man zugeben, dass diese Annahme den Tatsachen nicht entspricht."

Viele andere denken ebenso. Auch Orth[4]) ist der Ansicht, dass die Thoraxmissstaltung „das Primäre, etwas angeborenes" ist[5]).

---

[1]) Lebert, Handbuch der prakt. Medizin. Tübingen 1859. Bd. II.

[2]) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. Leipzig 1880.

[3]) Korányi, In Eulenburgs Realenzyklopädie, 1887, Bd. XII.

[4]) J. Orth, Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen.

[5]) Wir zitieren noch folgende Aeusserung Orths aus seiner Abhandlung „Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht" (Berlin 1887): „Ich halte es für zu weit gegangen, wenn behauptet wird, der sogenannte paralytische oder phthisische Thorax sei stets erst eine Folge schon vorhandener Phthise, denn dem

J. Hutchinson[1]) schreibt: „The thorax changes its form, whish is manifested by the shoulders inclining forwards, the anterior and superior parts bending in the same direction. The otherwise round full apex becomes flattened, collapsing upon itself; and there is an incapacity to extend the apex; this is a sure and delicate test of that disease threatening, before any symptoms can be detected by auscultation“[2]).

Hören wir nun noch, zu welchem Schlusse Schlüter kam: „Diese kleine — natürlich sehr unvollständige — Auslese aus der einschlägigen Literatur mag genügen, zu zeigen, wie verschieden die Erfahrungen der Beobachter über die Bedeutung bezw. Häufigkeit des prädisponierenden phthisischen Habitus lauten. Da nun aber hier nur die empirische Erfahrung massgebend sein kann, so ist es heute nicht leicht, zu der Sache Stellung zu nehmen. Jede der streitenden Ansichten gründet sich ja angeblich auf Erfahrungen, die man aber, wo keine genaueren objektiven Angaben über Anzahl und Art der zugrunde liegenden Einzelbeobachtungen beigefügt werden, zum Teil als mehr oder weniger subjektiv gefärbten Niederschlag aus klinischen Eindrücken ansehen darf. In der Tat ist fast immer nur von solchen Gesamteindrücken die Rede; zahlenmässige Aufstellungen von Beobachtungsreihen mit genauen Anamnesen oder gar planmässigen Messungen und Wägungen liegen in der Literatur fast gar nicht vor. Da nun kein Grund besteht, die Erfahrungen der einen höher einzuschätzen als die der anderen, so kommt man der Wahrheit am nächsten, wenn man annimmt, dass der ausgeprägte Habitus phthisikus zwar nur bei einem Bruchteile der phthisisch Werdenden vorhanden ist, aber immerhin bei diesen, gegenüber allen anderen Kranken, doch relativ häufig beobachtet wird und ihm eine gewisse prädisponierende Bedeutung zuzusprechen ist.“

Damit ist aber noch nicht geklärt, wie man sich in einer Frage, welche fast tagtäglich sich unserer Beobachtung aufdrängt, den fast unbegreiflichen Widerspruch der Urteile hervorragender Männer, deren Name für sorgfältige Untersuchungen bürgt, erklären soll. Wir selbst haben aus unseren Untersuchungen den Eindruck gewonnen, als liesse sich an der Hand der Anatomie des knöchernen Thorax eine Eini-

---

widerspricht die Tatsache, dass sich keineswegs bei allen mit sogenanntem paralytischen Thorax versehene Individuen sonstige Zeichen von Phthise nachweisen lassen, was doch unbedingt der Fall sein müsste, wenn die Phthise schon so greifbare sekundäre Veränderungen erzeugt hätte, wie die genannte Abweichung in der Form des Thorax.“

[1]) J. Hutchinson, The Thorax. The Cyklopaedia of Anatomy and Physiology, 1849—52.

[2]) Im Original klein gedruckt.

gung erzielen. Wir glauben, es würde der richtige Weg sein, wollte man dem jeweiligen subjektiven Urteil ein positives, feststehendes anatomisches Moment, welches die Form des Thorax beherrscht, zugrunde legen, die Veränderungen der Weichteile und der Gesamtkonstitution erst in zweiter Linie nach gebührender Einschätzung solcher massgebender Veränderungen des knöchernen Thoraxgebäudes berücksichtigen. Es müsste sich dann zeigen, dass in der Tat der Thorax phthisikus eine angeborene Konstitutionsanomalie von spezifischer Natur ist, deren Vererbbarkeit unserem Verständnis keine unüberwindlichen Schwierigkeiten macht. Der knöcherne Thorax ist ja sowohl für die Entwicklung als auch für die Tätigkeit der Lungen von grösster Bedeutung, er ist auch wichtig für die Entwicklung des Herzens, so dass sich von dieser Beziehung aus die Gedanken hinüberleiten lassen zur Beurteilung der Gesamtkonstitution und zu Momenten, welche von Beneke und Brehmer in den Vordergrund der Betrachtung gestellt worden sind.

Auch so aber dürfen wir ein gesetzmässiges Verhalten nicht erwarten. Es steht unzweifelhaft fest, dass nicht jeder Mensch mit ausgeprägtem Habitus phthisikus an Lungenphthise zugrunde geht, umgekehrt aber auch zahlreiche Menschen mit robustem Körperbau und wohlgebildetem Thorax der tuberkulösen Lungenphthise erliegen, weil, wie aufs neue betont sei, der Thorax (Habitus) phthisikus nur ein disponierender Faktor unter vielen anderen ist. So kann es auch weiterhin als eine sichere Erfahrung angesehen werden, dass der Habitus phthisikus oft vor, zuweilen gleichzeitig, zuweilen auch gar nicht bei Lungenphthise sich findet.

Wir haben oben den Thorax phthisikus, jene flache, lange Form des knöchernen Brustkorbes zurückgeführt auf gewisse Veränderungen der oberen Brustapertur — auf Entwicklungshemmungen der Rippen und ihrer Knorpel. Diese stellen somit — so meinen wir mit Freund — kein Freundsches Zeichen[1]), wie wiederholt gesagt worden ist, des phthisischen Thorax dar, vielmehr ist die von Freund zuerst nachgewiesene abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel und die von uns gefundene rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe, auf infantilistischer Entwicklungshemmung beruhend, das wesentliche Grundmoment, die eigentliche

[1]) Bis in die neueste Zeit hinein ist man bestrebt gewesen, derartige Stigmata für den Thorax phthisikus aufzufinden, und noch vor kurzem glaubte Stiller (Habitus phthisikus und tuberkulöse Dyspepsie, Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 38) ein solches in der Costa decima fluctuans angeben zu können. Indem er diese Veränderung als eine angeborene Anomalie auffasst, glaubt er damit auch darzutun, dass der Habitus phthisikus selbst etwas angeborenes sei. Stichproben, welche wir zwecks Nachprüfung dieser Angaben ausführten, haben keine allgemeine Bestätigung ergeben.

Ursache der auffallenden Thoraxveränderung, und aus den mechanischen Folgen dieses Grundfehlers entwickeln sich die übrigen Zeichen des Thorax phthisikus heraus.

Man hat von jeher dem Narbenzug der schrumpfenden Lungenspitzen eine vorwiegende ursächliche Rolle für die dem phthisischen Thorax eigentümlichen Veränderungen der oberen Brustpartie zugeschrieben, eine Anschauung, welche sich so allgemeiner Anerkennung erfreut, dass sie kaum jemals bekämpft worden ist. Ich führe die Worte Gerhardts an: „Diese Veränderungen, beide Lungenspitzen befallend, bewirken allseitige Verkleinerung des Umfanges der oberen Brusthälfte, wie sie mittels des Bandmasses durch M. Hirtz[1]) in einer genügenden Anzahl von Fällen nachgewiesen wurde, ausserdem aber auch dem geübten Blick nicht leicht entgeht. Am meisten wirkt der Zug der schrumpfenden Lungenspitzen in der Richtung von vorn nach hinten. Daher rührt es, dass der obere Teil des Brustbeingriffes der Wirbelsäule sich nähert und infolge davon dieser Teil mit dem Körper einen stärker vorspringenden Winkel bildet. Bei seitlicher Ansicht des Brustkorbes wird sowohl der Sternovertebraldurchmesser als dieser Winkel am deutlichsten bemessen." Dieser im ersten Satze ausgesprochenen, allgemein herrschenden Ansicht möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen entgegentreten. Die Rückwärtsneigung des oberen Manubriumrandes und seine Annäherung an die Wirbelsäule ist meines Ermessens nur der Effekt des abnormen Tiefstandes des Manubrium und des Spannungszuges des ersten Rippenringes. Die Lungenspitzen haben gar keine Beziehungen zum Manubrium sterni, und die wichtige Tatsache, dass die Apertur mehr in der Breite als in der Tiefe bei (jugendlichen) Phthisikern verschmälert erscheint, scheint mir zu beweisen, dass der angebliche Zug der schrumpfenden Lungenspitzen nicht die bisher stets als feststehend übernommene Wirkung ausübt. Es fehlen alle Angaben, dass die leicht verschieblichen Halsorgane in ihrem unteren Teile bei Spitzenphthise eine Dislokation erfahren; soweit ich seit der Mitteilung Curschmanns[2]) darauf geachtet habe, ist sie mir nicht begegnet und anscheinend, wenn sie vorkommt, selten. Und doch wären hier viel eher derartige Zugwirkungen zu erwarten als an dem starren ersten Rippenring, welcher sich durch seine anatomische Eigenart gegenüber den unteren Rippenringen als besonders unnachgiebig darstellt.

Die Lungenspitzen schrumpfen in sich zusammen ohne die Kraft,

[1]) Vergl. M. Hirtz, Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la phthisie pulmonaire. Strassburg 1836.

[2]) Curschmann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchener med. Wochenschrift, 1905, No. 48.

die starren oberen Thoraxteile in ihrer Form zu verändern; bestehen Pleuraverwachsungen und gleichzeitig Kavernenbildung, so werden die Wandungen des Kavernensackes durch Fixation in der Pleurakuppel gespannt auseinandergehalten. Sollte man sich nicht vorstellen können, dass die durch den Narbenzug schwieliger Pleuraadhäsionen und Verödung des Gewebes in den Lungenspitzen in ihrer Form geänderte und in einen Zustand abnormer Spannung versetzte Partie des obersten knöchernen Thorax bei ulzerösem Zerfall der Spitze in ihre ursprüngliche Stellung allmählich zurückkehrte?! Davon hat man aber noch nie gesprochen. Auch die Neigung des Manubrium ohne Narbenzug, welche doch oft genug vorkommt, findet keine Erklärung.

Nun fährt aber Gerhardt fort: „Ferner werden durch den gleichen Zug der schrumpfenden Lunge und Pleura die fünf oder sieben Gruben, welche vorn die obere Oeffnung des Brustkorbes umsäumen, bedeutend vertieft und sie scheinen dies in erhöhtem Grade, weil unter der abgemagerten Haut die durch fortwährende angestrengte Arbeitsleistung angespannten Halsmuskeln ihre Ränder stärker hervortreten lassen. In der Tiefe der stark ausgehöhlten Oberschlüsselbeingrube gewahrt man die Umrisse der grossen Halsgefässe, der Skaleni, des Omohyoideus. Das Schlüsselbein tritt bei dieser Vertiefung der Gruben mehr hervor, seine Mitte scheint oft nur mehr durch eine Hautfalte mit der Brustwand zusammenzuhängen.“ Es entspricht dies durchaus den Tatsachen und die Wirkung der schrumpfenden Lungenspitzen auf die nachgiebigen Weichteile bietet unserem Verständnis keine Schwierigkeit. Allein diese Veränderungen der Weichteile haben mit denen des knöchernen Thorax nichts zu tun, letztere bestehen bereits vorher aus anderen Ursachen und werden lediglich durch erstere immer mehr und mehr deutlich und auffallend gemacht.

Von einem angeborenen Zustande wollten natürlich alle die nichts wissen, welche die auffallenden Formveränderungen der oberen Brustkorbpartie allein von einem krankhaften Prozess in den Lungenspitzen abhängig machten; fand sich ein solcher nicht, so nahmen sie zu einem letzten Auswege ihre Zuflucht, der Annahme einer primären Muskelschwäche, von welcher wir noch hören werden. Sie musste natürlich auch das durch Vererbung übertragbare Moment sein, da nun einmal die unbefangene Prüfung der Tatsachen einwandsfrei festgestellt hatte, dass ein solcher Körperbau erblich in schwindsüchtigen Familien vorkam. Eine klare Vorstellung scheint man aber nicht gehabt zu haben.

Freund hat zuerst einen ganz neuen Weg beschritten. Gerhardt schreibt dazu: „Mit wichtigen Gründen ist vor Jahren W. A. Freund für die Annahme eines angeborenen Schwindsuchtshabitus aufgetreten. Er gab der ganzen Sache eine weit bestimmtere Wendung,

indem er regelwidrige Kürze oder scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und dadurch bedingte Feststellung und Funktionshemmung des oberen Brustkastens für die Ursache der hereditären, idiopathischen, chronisch verlaufenden Lungentuberkulose erklärte. Er ging dabei von der Ansicht aus, dass die Form des Brustkorbes für die Entwicklung seines Inhaltes und für dessen pathologische Schicksale bestimmend sei"[1]). In der Tat sind wir nun auf Grund unserer Untersuchungen zu der Anschauung gelangt, dass das Verhalten der Rippenknorpel und der Rippen selbst den ausschlaggebenden Faktor darstellt, von welchen die Form des Thorax abhängig ist. Dieses anatomische Grundverhalten speziell der oberen Brustapertur ist es daher auch, welches, in jedem einzelnen Falle einheitlich der Beurteilung der Thoraxform zugrunde gelegt, unseres Erachtens die jetzt so schroff sich gegenüberstehenden Urteile über das Vorkommen des Thorax phthisikus, seine Vererbbarkeit und seine Bedeutung für die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise vereinen würde.

Wir kommen daher zu folgender Definition: **Als Thorax phthisikus ist eine ganz spezifische Form des Brustkorbes zu bezeichnen, welche als die Folge von Entwicklungshemmungen im Bereich der oberen Brustapertur zu betrachten ist.** Er ist der sichtbare Ausdruck zunächst rein anatomischer, mechanischer Störungen am ersten Rippenring, welche weiterhin eine schwerwiegende Bedeutung für die normale, physiologische Atemfunktion erlangen.

Der Ausdruck „Thorax phthisikus" entspricht zwar nicht ganz dem, was wir mit ihm sagen wollen, und wir dachten daran, ob man vielleicht von einem infantilistischen Thorax sprechen könnte, aber die erste Bezeichnung haben wir doch bevorzugt, weil in dem Worte „infantilistisch" etwas liegen würde, was unserer Erklärung fernliegt, und vor allem der gewählte Ausdruck unserer bisherigen Bezeichnung entspricht. Man müsste nur stets sich dessen bewusst sein, dass mit dem Ausdruck „Thorax phthisicus" nicht nur eine rein äusserlich betrachtete, grobanatomische Form des Brustkorbes, vielmehr eine solche mit charakteristischem ursächlichen Merkmal im feinerem anatomischen Aufbau bezeichnet werden soll. Entsprechend der überaus hohen Bedeutung, welche wir dieser Grundveränderung des phthisischen Brustkorbes beilegen werden,

[1]) Die von Freund beobachteten mannigfaltigen Anomalien im Bereich der oberen Brustapertur sind vielfach, so auch von Kaminer (Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe) miteinander verwechselt und durcheinander geworfen worden. Der obige Satz Gerhardts lehrt, welche Unklarheiten aus solchen Ungenauigkeiten entstehen. Für die Form des Thorax und die Frage der Heredität kommt natürlich nur die abnorme Kürze des Knorpels in Betracht, die Verknöcherungsprozesse und Störungen der Funktion sind rein sekundär.

bedarf es wohl kaum eines Hinweises, von welch eminenter prophylaktischer Bedeutung die frühe und wahre Erkennung des Grundübels ist. Eine solche frühzeitige Diagnose scheint uns aber bei dem heutigen Stande unserer Untersuchungstechnik durchaus nicht ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit zu liegen.

Aber selbst bei einer derartig auf ein einheitliches Prinzip zurückgeführten Beurteilung der vorwiegend für hereditär belastete, aber auch für viele andere jugendliche Phthisiker charakteristischen Thoraxform ist noch keine endgültige Erklärung für die auffallende Divergenz der Meinungen gefunden.

Die phthisische Thoraxform wird auch als „Thorax paralytikus“ bezeichnet. Engel[1]) und besonders Rühle[2]) gingen von der Annahme aus, dass eine Schwäche besonders der Inspirationsmuskulatur — Rühle spricht sogar von Lähmung — die auffallende Veränderung des Brustkorbes bedinge, und sie haben zahlreiche Anhänger dieser Anschauung gefunden. Auch A. Fränkel[1]) sagt z. B.: „Man hat den paralytischen Thorax vielfach als Produkt direkter Vererbung angesehen. In Wahrheit ist er mehr auf die Schwäche der Muskulatur zurückzuführen, denn je kräftiger die Inspirationsmuskeln wirken, um so normaler gestaltet sich die Wölbung des Thorax und um so besser entwickeln sich die von ihm umschlossenen Lungen.“ Demgegenüber muss aber betont werden: Es gibt zahlreiche überaus schwächliche Kinder mit sehr atrophischer Muskulatur, deren Brustkorb sich dennoch in durchaus normaler Weise kräftig entwickelt, zahlreiche gerade in den besten Entwicklungsjahren stehende Individuen, welche selbst bei hochgradiger Abzehrung keinen paralytischen Thorax darbieten. Es kann aber nicht geleugnet werden und ich selbst habe mich davon überzeugt, dass tatsächlich bei chronischer Abzehrung nach schwerem Siechtum sich eine Form des Brustkorbes entwickeln kann, eine wirkliche „paralytische“ Form, welche dem echten Thorax phthisikus ausserordentlich ähnelt. Warum soll sich also eine solche „paralytische“ Thoraxform nicht auch bei Lungenphthise entwickeln, welche bis zu ganz extremen Graden der Abzehrung, fast einer „Auszehrung“ führt? In Wahrheit hat diese aber nichts mit dem Thorax phthisikus unserer Definition zu tun.

Sehr bemerkenswert sind aus allerneuester Zeit die Aeusserungen

---

[1]) Engel, Anomale Brustformen. Mediz. Jahrbücher des österreich. Staates. XXVI. Wien 1841.

[2]) Rühle, Lungenschwindsucht. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. und Therapie. II. Aufl.

[1]) A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.

Oestreichs und de la Camps[1]), welche den paralytischen Thorax sich eigentlich erst aus einem phthisischen Thorax entwickeln lassen. Wir stimmen zwar mit ihnen bezüglich der Entstehung der Knochengerüstveränderungen nicht überein, betonen aber mit ihnen, dass der Schwund der Muskulatur und sonstiger Weichteile diese erst prägnant zur Erscheinung bringt. Ihre Ausführungen mögen in extenso folgen: „Der erworbene paralytische Thorax lässt sich am leichtesten als Produkt einer seiner häufigsten Ursachen, der chronischen Lungenphthise auffassen. Ein Uebergangsstadium ist dann der erworbene phthisische Thorax. — Infolge der Schrumpfungsvorgänge in und um eine chronisch verlaufende tuberkulöse Erkrankung kommt es zunächst zur Verkleinerung der oberen sagittalen Durchmesser. Damit wird der Winkel, welchen Manubrium und Corpus sterni bilden, weniger stumpf; die Schlüsselbeine treten stärker hervor, die Schultern mehr abhängig, die Schulterblätter abstehend. Die unteren Partien brauchen nicht verändert, jedenfalls nicht im Sternovertebraldurchmesser verkleinert zu sein, sie sind im Gegenteil oft, falls keine komplizierenden Pleuritiden vorhanden sind, durch vikariierendes Emphysem erweitert (phthisischer Thorax). Weiter fortschreitende Abflachung des oberen Thorax kann nun nur durch Steilerabfallen der Rippen, Verbreiterung der Interkostalräume und eventuelle stärkere Senkung der sternalen Rippenenden erfolgen. Fallen die oberen Rippen steiler ab, so müssen die unteren folgen. Daraus erfolgt eine Verlängerung des Thorax bei gleichzeitiger Abflachung (Sternovertebraldurchmesser), Spitzwerden des epigastrischen Winkels, Annäherung der unteren Rippenbögen an die Darmbeinkämme, Schwinden der Profilwölbung des oberen Thorax. Gesellt sich nun als Folge der zehrenden Grundkrankheit zu den Knochengerüstveränderungen eine Paralyse der Muskulatur und sonstiger Weichteilschwund, so resultiert der paralytische Thorax[2]); an ihm finden sich neben den erwähnten Veränderungen die Schlüsselbeingruben hochgradig vertieft; letztere werden durch Muskelansätze und prominierende Halsschultergefässe oft in mehrere Gruben geteilt; die Schulterblätter stehen besonders infolge des Schwundes der Serrati flügelförmig ab, das ganze Schulterprofil ist vornüber gesunken. — Der paralytische Thorax stellt sich somit in einiger Hinsicht dar, wie ein exspiratorischer; besonders der obere Teil des Thorax atmet nicht, verharrt in Exspirationsstellung[3]), ist wie gelähmt.

[1]) R. Oestreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905.

[2]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

[3]) Vergl. Liebermeister, Ueber Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift, 1888.

Aus diesen Sätzen, so meine ich, geht klar hervor, dass die Autoren nur die Gestaltsveränderung des Brustkorbes als „paralytisch" bezeichnen, welche durch Muskel- und Weichteilschwund zustande kommt.

Es ist nun weiterhin eine ganz unzweifelhafte Tatsache, dass der echte Thorax phthisikus zwar schon in frühen Jahren lange vor Ausbruch der Lungenerkrankung sich entwickeln kann, dass er aber zuweilen auch erst mit dem Beginn oder während der Lungenphthise auftritt. Dieses wechselvolle Verhalten hat vor allem Zweifel erregt, ob dem Thorax phthisikus eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise zukomme, und die von Möller in der Heilstätte Belzig gesammelten Zahlen, welche Meyer[1]) mitteilte, scheinen allerdings auf den ersten Blick mit Notwendigkeit zu dem Schlusse zu führen, dass der Habitus phthisikus nicht als Ursache der Lungentuberkulose anzusehen ist, vielmehr das Sekundäre bei der Erkrankung darstellt.

Möller fand:

Stadium	Gesamtzahl	Darunter Habitus phthisikus	In Prozenten
I	143	7	4,9
II	105	14	13,0
III	108	34	34,0
Summa:	356	55	16.

Ich bemerke, dass gewichtige Erfahrungen anderer sehr bedeutender Tuberkuloseärzte, wie Brehmers, Turbans[2]) und Vollands[3]), gerade das Gegenteil besagen. Die Tabelle ist aber schon deshalb unvollkommen, weil sie uns nichts über die Verteilung der einzelnen Altersklassen sagt, und gerade darauf müssen wir das grösste Gewicht legen. Die von uns beschriebenen Veränderungen sind ja naturgemäss vorwiegend bei jugendlichen Individuen für die Entstehung der Lungenspitzenphthise von Bedeutung, während im höheren Alter im wesentlichen mehr sekundäre Momente ins Gewicht fallen, bei der Mehrzahl dieser also auch die von den erstgenannten abhängige Thoraxform fehlen muss.

Aus dem Umstande aber, dass die Entwicklungshemmungen im Bereich des ersten Rippenringes angeborene, teils frühzeitig zur Geltung kommende, teils erst bei vollendetem Wachstum augenfällig werdende

[1]) Diskussion über den Vortrag Freunds. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft, 8. Jan. 1902.

[2]) K. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

[3]) A. Volland, Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung. Tübingen 1898. — A. Volland, Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge. Leipzig 1899.

Bildungsfehler sind, muss sich das verschiedenzeitige Auftreten des Thorax phthisikus erklären lassen, wollen wir nicht selbst eine schwere Lücke in unseren Ausführungen empfinden. Die Annahme Gerhardts, dass häufig zugleich mit einem gewissen Körper- und namentlich Brustbau von schwindsüchtigen Eltern die Neigung zur Lungenphthise vererbt wird, ist auch die unsere, sofern wir zwischen Lungenerkrankung und Brustbau ein Kausalverhältnis annehmen der Art, dass die erstere durch die fehlerhafte Thoraxbildung mit bedingt wird. Der Thorax phthisikus ist als Krankheitsanlage mit auf die Welt gebracht, auf deren Boden im Leben hinzutretende ungünstige Faktoren, schlechte soziale Verhältnisse, Beruf, verkehrte Lebensweise u. a. m., neben der Infektion ihre verderbliche Wirkung entfalten. Diese anfangs versteckte, gewissermassen noch in potentia schlummernde Anlage entwickelt sich nun früher oder später zu prägnanter Form, zuweilen schon in den Jahren der Kindheit, ohne dass aus noch zu erörternden Gründen sich unmittelbar die Erkrankung der Lungenspitzen sich anzuschliessen pflegt, meist erst mit nahezu oder ganz abgeschlossener Entwicklung, wo erst das absolute Missverhältnis der Aperturmasse zur Geltung kommt. Auch jetzt noch können die Lungen gesund sein und erst später erkranken, sie können sogar dauernd gesund bleiben, es können aber auch ganz leise und unbemerkt mit der endgültigen Entwicklung der Stenose der oberen Thoraxapertur und der Ausprägung des Thorax phthisikus die ersten Anfänge der tuberkulösen Spitzenphthise einsetzen und noch während der Thorax vollends die charakteristische Form erhält, in klinische Erscheinung treten, so dass es nun den Anschein hat, als bilde sie sich erst als Folge der Lungenspitzenerkrankung aus. Es fällt eben die definitive Entwicklung des Thorax phthisikus gerade in jene Blütejahre von hinreichend bekannter disponierender Bedeutung, in welchen wichtige Ereignisse, wie z. B. die Berufswahl, sich abspielen, in ein Lebensalter, welches nach den Tabellen Cornets eine ganz auffallende Steigerung sowohl der tuberkulösen Krankheitsfälle, als auch Todesfälle im Verhältnis zu denen nicht tuberkulöser Natur zeigt. Wie die Stenose der Apertur aber und die von ihr abhängige Form des Brustkorbes sich nicht plötzlich, sondern nur ganz allmählich entwickelt, so stellen sich auch erst nach und nach die schädlichen Folgen für das umschlossene Lungengewebe und mit Gelegenheit der Infektion die Lungenspitzenerkrankung selbst ein. Was wissen wir aber von den allerersten Anfängen der Erkrankung, welche klinisch von uns erst in gewisser Ausdehnung sicher erkannt werden kann? [1]) Sie kann lange vorher wie

[1]) Es sei hier an die wertvollen Untersuchungen Oestreichs (Zeitschrift für klin. Medizin, XXXV, Oestreich und de la Camp) erinnert: Ein kirschkerngrosser,

ein glimmendes Stück Holz im Verborgenen geschwelt haben, bis die Flamme aufflackerte und um sich griff, sie kann ebensogut sofort nach Einfallen des zündenden Funkens lodernd aufgeprasselt sein. So mag es kommen, dass bei Gelegenheit der Infektion die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze oft viel später, oft aber auch gleichzeitig mit der Entwicklung des phthisischen Thorax sich vor unseren Augen einstellt, dass im letzteren Falle zuweilen die Thoraxform von der Lungenerkrankung abhängig zu sein scheint, welche schon lange als gefahrdrohender Herd vorhanden war, aber vom Organismus erfolgreich bekämpft erst infolge besonderer Ursachen zum offenen Ausbruch kam.

Aus dem Umstande aber, dass der Thorax phthisikus nicht immer vom Ausbruch einer Lungenphthise gefolgt ist, ergibt sich durchaus nicht die Berechtigung, seine disponierende Bedeutung einfach abzutun, wie es vielfach geschieht. Ein „unsicheres Risiko“, wie der Chefarzt der Baseler Lebensversicherungsgesellschaft Hägler[1]) sagt, bleibt der Träger eines ausgesprochenen Thorax phthisikus immer, und doch erreicht mancher zum Erstaunen seiner Mitmenschen selbst sein sechstes und siebentes Dezennium.

„Dass dennoch,“ sagt Schlüter, „nicht unbedingt jeder Mensch mit ausgeprägtem Habitus phthisikus auch wirklich phthisisch zu werden braucht, ist klar. Eine genügend starke Infektion kann ausbleiben. Hygienische Lebensweise und geeignete Therapie können vielleicht den durch die morphologische Anomalie bedingten Nachteil einigermassen verringern. Andererseits kann der Träger des Habitus etwa zugleich im Besitz anderer, der Wirkung des Bazillus entgegenwirkender individueller Eigentümlichkeiten sein, so dass der Nachteil auf der einen Seite durch Vorteile auf der anderen kompensiert wird.“

Wie die Form des phthisischen Thorax selbst sich nicht in starrer Gesetzmässigkeit gefällt, so mannigfaltig ist die ganze konstitutionelle Eigenart des Individuums, so kompliziert in jedem Krankheitsfalle die Verknüpfung innerer und äusserer Umstände.

Wir erinnern uns hier noch im besonderen der Ausführungen B. Fränkels und Baginskys[2]), welche sahen, dass eine Verengerung

---

an der Pleura gelegener Herd ist durch Perkussion noch nicht nachweisbar, erst wenn annähernd Kirschgrösse, also über lobuläre Grösse, erreicht wird, gelingt der Nachweis. Kavernen von Kleinwalnussgrösse können nur bei günstiger Lage gerade sicher diagnostiziert werden.

[1]) Hägler, Ueber die Faktoren der Widerstandskraft. Basel 1896.

[2]) Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. 18. Oktober 1901.

der „oberen Thoraxapertur (?) und Thoraxpartie" unter dem Einflusse der durch adenoide Nasenrachenvegetationen erzeugten Respirationsstörungen zustande kam und der ganze Thorax die von Rehn[1]) als charakteristisch für die Lungentuberkulose bezeichnete Form annahm.

Der sogenannte lymphatische Habitus beruht aber gleichfalls auf einer kongenitalen Anlage und die Veränderungen, welche allgemein als Skrofulose bezeichnet werden, sind nach dem Urteil massgebender Autoritäten, wie Orth u. A., in vielen Fällen bereits eine echte Tuberkulose. Aus diesen Beziehungen des lymphatischen Habitus zur Tuberkulose abzuleiten, dass der Habitus phthisikus sekundärer Natur sei, liegt kein zwingender Grund vor. Die Drüsenerkrankung ist die häufigste Form der Tuberkulose im Kindesalter, sie hat gar nichts mit dem phthisischen Thorax zu schaffen, und wenn sich neben skrofulöstuberkulösen Drüsen zugleich ein Habitus phthisikus entwickelt, so liegt höchstens die Annahme nahe, dass beide, lymphatischer[2]) und phthisischer Habitus, der Ausdruck einer zu tuberkulöser Erkrankung im allgemeinen disponierenden angeborenen Konstitutionsanomalie sind.

Die Entwicklungshemmungen im Bereich der oberen Thoraxapertur haben aber nicht nur schwerwiegende, vor allem raumbeengende Veränderungen der Apertur und Formveränderungen weiterhin des ganzen Brustkorbes zur Folge, sondern rufen auch schwere Störungen der physiologischen Funktion hervor. Um diese in ihrem Wesen ganz zu verstehen und voll zu würdigen, erinnern wir uns noch einmal kurz der Tatsache, dass die obere Thoraxapertur gewissermassen den Respirationsbewegungen des Brustkorbes vorsteht, dass sie als primum movens eine höchst bedeutsame Rolle in der Physiologie der Atembewegungen spielt. Die Untersuchungen von F. Bayle[3]), Helmholtz, Freund, Braune, Riegel und Landerer haben uns besonders neben vielen anderen[4]) hierüber Aufklärung gebracht.

Bei der Inspiration werden der erste Rippenring und alle übrigen durch das Sternum eng mit ihm verbundenen Rippenringe gehoben,

[1]) Rehn, Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Braumiller. Wien, 1875.

[2]) Vergl. z. B. v. Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Disposition. Deutsche Klinik 1903. — Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1892. — Ponfik, Ueber die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose. 17. Versamml. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Aachen 1900. (Wiesbaden 1901.)

[3]) Fr. Bayle, Institutiones physicae (De corp. anima.) art. V. LXVI.

[4]) Vergl. auch: H. Meyer, Lehrbuch der physiol. Anat. d. Menschen. 1856. — Meissner, Verhandl. d. nat.-hist. Vereins d. preuss. Rheinl. u. Westfalen. 1856. 12. März.

wobei die Rippen eine jeweils in ihrer Beziehung zur Brustwand bestimmte Bewegung im Kostovertebralgelenk ausführen. Es geht die Bewegung der oberen Rippen vorzugsweise nach oben, der mittleren nach vorn und aussen, der unteren nach aussen. An der oberen Thoraxpartie findet bei jeder Inspiration demnach eine Hebung und ein Vorstoss der Brustwand statt. Bei jeder inspiratorischen Bewegung der Rippen tritt zugleich eine Drehung der Rippe um ihre Längsachse, ein Wälzen ein und versetzt die entsprechenden Rippenknorpel in einen Spannungszustand, welcher an den vorher spiralig gestellten Knorpeln der unteren Rippen in einer leichten inspiratorisch-ebenen Stellung, an dem ersten Rippenknorpel dagegen in einer inspiratorisch-spiraligen Drehung zum Ausdruck kommt. Die Torsion der Rippenknorpel wird zum Teil im Sternokostalgelenk absorbiert, nur an dem ersten Rippenknorpel, welcher als kurzer Nahtknorpel (Henle) ohne Gelenk am Manubrium sterni ansetzt, muss sie ganz zur Geltung kommen, denn die Bewegung kann sich nicht auf das Manubrium sterni übertragen, weil die von hinten anstemmenden Klavikeln und die nach unseren Untersuchungen erwiesene meist ziemlich feste Verbindung mit dem Corpus sterni das Manubrium an einer entsprechenden ausgiebigen Bewegung hindern. Diese inspiratorisch-spiralige Drehung des ersten Rippenknorpels ist von höchster Wichtigkeit, sie ermöglicht die durch die kräftigen an ihr inserierenden Inspirationsmuskeln bedingte Hebung der ersten Rippe und die von ihr zum grossen Teil abhängige inspiratorische Erhebung des Brustkorbes und birgt fernerhin in sich die Federkraft, mit welcher der erste Rippenring bei Lösung der inspiratorischen Muskelspannung in seine Gleichgewichtslage zurückschnellt. Auch diese Bewegung wird durch Vermittlung des Sternums allen Rippen mitgeteilt, welche an und für sich schon durch den wenn auch nur geringen Spannungszustand ihrer Knorpel und die elastische Wölbung des Brustbeines in ihre Ruhelage zurückstreben[1]). Als Effekt der inspiratorischen Bewegung des Brustkorbes stellt sich also ein Zustand höchster Elastizitätsspannung an dem festen Thoraxgerüst ein; die Spannung wächst von den unteren Rippen nach oben mit der zunehmenden Kürze der Knorpel und erreicht in dem kürzesten, breitesten und straffen mit grosser Muskelkraft in Spiraldrehung gezwängten ersten Rippenknorpel den höchsten Grad.

Die Integrität des ersten Rippenknorpels ist also für die normale physiologische Atembewegung des Brustkorbes von allerhöchster Bedeutung, denn die erste Rippe

[1]) Die Frage, ob die Exspirationsstellung des Thorax eine Ruhelage oder ein Ueberschreiten dieser im Sinne einer der inspiratorischen Bewegung entgegengesetzten Richtung darstellt, bleibt für uns belanglos.

beherrscht sowohl die inspiratorische als auch die exspiratorische Bewegung der übrigen Rippen, demnach des ganzen Brustkorbes. Die so überaus wichtige Torsionsfähigkeit des ersten Rippenknorpels muss eine um so beträchtlichere Einbusse erleiden, je kürzer der Knorpel ist. Es ergibt sich dies einmal aus dem einfachen physikalischen Gesetz, dass sich ein nahezu zylindrischer Körper, wie es der erste Rippenknorpel ist, um so schwerer um seine Längsachse drehen lässt, je kürzer er ist, zweitens auch aus dem Befund, dass eine abnorme Kürze des Knorpels sehr häufig zugleich mit einer derberen Beschaffenheit der Knorpelsubstanz selbst verbunden ist. Diese beiden Eigenschaften, abnorme Kürze und derbe Beschaffenheit, müssen die Torsionsfähigkeit des Knorpels um so mehr herabmindern, je ausgesprochener beide sind. Freund nimmt an, dass bei den höchsten Graden der Anomalie die Spiraldrehung geradezu unmöglich wird.

Da nun aber die Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels sowohl für die Inspiration als auch für die Exspiration ein unbedingtes Erfordernis ist, so müssen sich unbedingt die bei der Hebung des ersten Rippenringes tätigen Inspirationsmuskeln, um den abnorm erhöhten Widerstand des kurzen Knorpels zu überwinden und die Funktion des ersten Rippenringes zu sichern, verstärken (Arbeitshypertrophie) und den Knorpel trotz seiner Kürze und Straffheit immer wieder gewaltsam in eine inspiratorische Spiralstellung zwängen. Für die Integrität des Knorpels ist aber diese stets in gleieher Weise unausgesetzt sich wiederholende Spannung nicht gleichgültig und es bilden sich früh und in ausgedehntem Grade jene Erscheinungen einer ossifizierenden Entzündung am Perichondrium aus, welche wir oben genauer beschrieben haben und welche sich im allgemeinen wohl fast immer, aber erst mit der Zeit und in viel geringerem Grade einzustellen pflegen. Auch hier zeigt sich, wie folgenschwer die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels ist. Denn je kürzer der Knorpel, um so stärker wird die Spannung und Zerrung des Perichondriums bei der inspiratorischen Knorpeltorsion sein, um so früher muss naturgemäss die ossiffizierende Perichondritis einsetzen und um sich greifen. Die Störungen erreichen allmählich den höchsten Grad, je mehr die scheidenförmige Verknöcherung des Knorpels fortschreitet und die normale Funktion mehr und mehr beeinträchtigt. Es kommt schliesslich zur totalen Fixierung und Funktionshemmung der oberen Thoraxapertur durch scheidenförmige Verknöcherung des abnorm kurzen ersten Rippenknorpels.

Es stellt demnach in extremen Fällen die obere Brustapertur einen vollkommen starren Knochenring dar, dessen Begrenzungsstücke einen abnorm engen Raum begrenzen,

dessen Form wesentlich verändert, dessen Erweiterungsfähigkeit völlig aufgehoben ist.

Dass eine solche Fixierung des ersten Rippenringes auch die Funktion der übrigen Rippenringe sehr nachteilig beeinflussen muss, ergibt sich ohne weiteres aus dem Abhängigkeitsverhältnis, welches zwischen jenem und diesen obwaltet.

Als unmittelbare Folgen der Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel müssen wir demnach eine Stenosierung der oberen Thoraxapertur und eine Hemmung ihrer physiologischen Funktion bis zu vollständiger Aufhebung bezeichnen.

Nicht viel anders stellt sich der Vorgang bei rudimentärer Entwicklung der Rippen. Sind diese zugleich, wie es ja häufig der Fall ist, mit einer abnormen Kürze der Knorpel verbunden, so führt der Torsionswiderstand der letzteren zu den äussersten, schwerwiegenden Veränderungen. Verhältnismässig günstig ist dagegen die isolierte Entwicklungshemmung der Rippen. Die Stenose der Apertur und ihre Formveränderung besteht zwar auch hier, allein der normal lange, elastische Rippenknorpel mit seinem normalen Torsionsvermögen sichert dem Rippenring seine Funktion; anscheinend günstige Spannungsverhältnisse verhindern eine allzufrühe und allzu ausgedehnte ossifizierende Perichondritis.

Es kann sich auch die Funktionshemmung bei nur einseitiger Verkürzung des Knorpels, welche zu einer asymmetrischen Stenose der Apertur führt, auf die entsprechende Seite beschränken oder aber auf ihr früher als auf der normalen Seite eintreten.

Nun haben wir oben gesehen, dass sich auch am normal langen ersten Rippenknorpel Verknöcherungsprozesse abspielen, sowohl in einer suprakartilaginären als auch kartilaginären Form, welche aber hier viel später als am verkürzten Knorpel auftreten und besonders in ihrer zweiten Form im wesentlichen als eine Alterserscheinung aufzufassen sind. Auch diese aber können, besonders wenn sich beide Formen vereinen, zu einer totalen Verknöcherung des Knorpels und zu vollständiger Funktionshemmung des obersten Rippenringes führen. Es fehlt in diesen Fällen zwar die Stenose der Apertur, es tritt die Funktionshemmung in einem viel späteren Alter ein, allein in diesem scheint uns die Beschränkung der inspiratorischen Erhebung und Erweiterung des ersten Rippenringes so bedeutungsvoll zu sein, dass sie eine nicht unbedenkliche Gefahr für das Individuum bedeutet. Wir werden später mehr davon hören. Auch Virchow sagt: „Für die gesamte Oekonomie ergibt sich aber aus diesen in der Tat recht häufigen Veränderungen,

dass allerdings die Ausdehnung des oberen Thorax bei vielen, namentlich in etwas vorgerückterem Lebensalter stehenden Menschen durch Synostosen sehr beschränkt werden kann und dass daher dieser Teil des Brustkorbes, insofern er viel weniger der Ausdehnung bei der Inspiration zugänglich wird und der Wechsel der Luft in ihm sehr spärlich ist, auch Absonderungsstoffe, die sich etwa in den Bronchien finden, schwerer bewegt werden, eine gewisse Disposition zu Infektionen darbietet."

Die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, sei sie nun durch eine ossifizierende Perichondritis an zu kurzem Knorpel in frühen Jahren, sei sie durch zentrale Ossifikation des normal langen Knorpels erst in späteren Jahren entstanden, muss in allen Fällen die physiologische Funktion der oberen Thoraxapertur schädigen, denn hier fehlen alle Momente, welche z. B. wie an den unteren Rippen im gleichen Falle das Defizit der verlorenen Knorpeltorsionsfähigkeit könnten decken helfen. Der erste Rippenknorpel ist ein Nahtknorpel; ohne Gelenk setzt er breit an den Seitenflächen des Manubrium sterni an, so dass sich die Aktion der kräftigen Hebemuskeln bei seiner völligen Verknöcherung erfolglos an dem starren Knochenring erschöpfen muss.

Die vermehrte Tätigkeit aber der verstärkten Hebemuskeln löst in dem Grade, als der Widerstand des veränderten ersten Rippenknorpels wächst, neue Veränderungen aus, welche zeigen, dass der Organismus das Bestreben hat, die ungünstigen Funktionsverhältnisse der oberen Thoraxapertur zu kompensieren. Allein schon die erhöhte Muskelarbeit vornehmlich der Skaleni ist imstande, eine Zeitlang die Funktion des ersten Rippenringes aufrechtzuerhalten, es entsteht aber gleichzeitig ein wahrer circulus vitiosus, indem durch die erhöhte Spannung und fortwährende Zerrung das Perichondrium immer mehr in jenen zur Knochenbildung führenden Reizzustand versetzt wird, welcher seinerseits beständig den Widerstand erhöht. Die oft langen in die Muskelansätze hineinragenden Knochenhöcker an den Insertionsstellen sind ein deutliches Zeugnis der energischen Tätigkeit dieser Inspirationsmuskeln. Auch diese kräftige Muskelaktion ist aber bei völliger Verknöcherung des ersten Rippenknorpels nicht mehr imstande, eine genügende Erhebung und Erweiterung der oberen Brustapertur zu bewerkstelligen, und die Kompensation der Funktionsstörung würde sehr im Argen liegen, wenn es der Natur nicht gelänge, andere Hilfe zu schaffen.

Neben den an der ersten Rippe inserierenden Muskeln entwickeln auch die übrigen Inspirationsmuskeln eine erhöhte Tätigkeit, deren wichtigster und interessantester Effekt darin besteht, dass der zweite Rippenring offenbar unter dem Einfluss dieser Muskeltätigkeit (Scalenus posticus) seine Funktion ändert.

Auch die zweite Rippe zeigt, wie Rothschild[1]) in richtiger Würdigung treffend bemerkt, drei prinzipielle Abweichungen vom allgemeinen Typus. „Unmittelbar unter der sehr schräg gelagerten ersten Rippe liegend, hat sie, worauf Henle schon hinweist, von allen Rippen die weitaus geringste Neigung und verläuft fast horizontal. Weiterhin bildet sie entgegen dem Verhalten aller folgenden Rippen an der Vereinigungsstelle mit ihrem Knorpel keinen Winkel. Der Knorpel setzt vielmehr die Richtung des Verlaufes der Rippe ununterbrochen fort. Schliesslich ist das Gelenk des zweiten Rippenknorpels mit dem Sternum durch eine Knorpellamelle in eine obere und untere Gelenkhöhle getrennt, bildet also ein Doppelgelenk, welches der getrennten Verbindung des zweiten Rippenknorpels mit Handgriff und mit Brustbeinkörper dient (Gegenbaur).

Die geringe Neigung der zweiten Rippe gegen den Horizont weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass ihre vornehmste Bedeutung nicht — wie fast allgemein angenommen wird — auf ihrer Fähigkeit beruhen kann, den Thorax als Ganzes zu heben. Zu diesem Behufe müsste sie möglichst schräg gelagert sein, um dadurch eine bedeutende Eigenhebung zuzulassen. Ihr annähernd horizontaler Verlauf, der nicht einmal an der Verbindung mit ihrem Knorpel gestört wird, legt vielmehr den Gedanken nahe, dass die Funktion der zweiten Rippe als die eines Hebels anzusehen ist, über welchem sich die inspiratorische Abknickung des Sternalwinkels vollzieht, indem die Rippe dieselbe gleichzeitig mit veranlasst.“ Es geht auch unsere Auffassung dahin, dass der inspiratorische Vorstoss des zweiten Rippenringes zum Teil die „inspiratorisch-elastische Beugung“ des Sternums veranlasst und zugleich als Hebel dient. Ja diese Funktion scheint uns auch die Erklärung abzugeben für die von Freund angeführte Gefährlichkeit zu kurzer zweiter Rippenknorpel, über welche ich selbst leider keine Erfahrungen gemacht habe.

Je starrer nun der erste Rippenring nach unten und hinten festgehalten wird, je mehr sich mit dem Tiefstand des oberen Manubriumrandes der ganze Brustkorb in seinen vorderen Abschnitten senkt, eine um so grössere Neigung muss auch der Verlauf der zweiten Rippe gegen die Horizontale zeigen. Bei jeder Inspiration wird sie jetzt stärker gehoben, nähert sich der ersten Rippe, und indem zugleich jede Hebung als ein kräftiger Vorstoss zum Ausdruck kommt, findet eine allmähliche Lockerung der Manubriumkorpusverbindung des Sternums statt, es prägt sich mehr und mehr ein „Angulus Ludowici“ aus. Diese Lockerung wird vorwiegend begünstigt durch die starre Fixierung des

[1]) V. Rothschild, Der Sternalwinkel u. s. w. Frankfurt 1900.

oberen Manubriumrandes, welcher unter normalen Funktionsverhältnissen des ersten Rippenringes ja gleichfalls einen wenn auch nur geringen Vorstoss bei jeder Hebung erfährt.

Die von uns festgestellte Lockerung der Manubriumkorpusverbindung des Brustbeines bei tuberkulöser Lungenphthise — bei Funktionshemmung des ersten Rippenringes infolge abnormer Kürze, scheidenförmiger oder zentraler Verknöcherung des ersten Rippenknorpels — scheint uns die Folge der vikariierden Tätigkeit des zweiten Rippenringes zu sein. Denn auch die Lockerung resp. Gelenkbildung im vorgerückteren Lebensalter erklärt sich uns als abhängig von den als Alterserscheinungen gedeuteten Verknöcherungsprozessen des ersten Rippenknorpels, welche allmählich zur Funktionshemmung führen.

Es übernimmt also der zweite Rippenring in gewissem Grade die Aufgabe des ersten und beherrscht, soweit es die Verhältnisse gestatten, die Atemtätigkeit der mit ihm durch das Sternum verbundenen unteren Rippen. Ist auch, wie Freund ausgeführt hat, der zweite Rippenknorpel zu kurz, so muss naturgemäss nicht nur eine Schädigung der physiologischen Funktion des zweiten Rippenringes die Folge sein, sondern es kann auch im Bedarfsfalle nicht von einer Uebernahme der Funktion des ersten Rippenringes die Rede sein. Die Bildung eines ausgesprochenen „Angulus Ludowici“ muss ausbleiben.

Die vikariierende Tätigkeit des zweiten Rippenringes mit Lockerung der Manubriumkorpusverbindung bis zur Bildung einer deutlichen Gelenkhöhle ist nicht zu unterschätzen. Der unmittelbar unterhalb der oberen Apertur gelegenen Brustpartie wird dadurch eine freie Beweglichkeit gesichert und gleichzeitig die inspiratorische Bewegung aller unteren Rippen, welche ja von den beiden ersten Rippen in hohem Grade abhängig ist, in richtiger und ausgiebiger Weise beeinflusst.

Wie wertvoll aber auch diese Gestaltung der mechanischen Verhältnisse in kompensatorischer Hinsicht für den Thorax und die Lungen als Ganzes sein mag, so wenig werden die eigentlichen Lungenspitzen, jene Teile gerade, welche im Bereich der oberen Apertur selbst liegen, ihre normalen Respirationsbewegungen bei starrer Fixierung ihres Rahmens wieder erlangen. Nur die vollständige Beseitigung der durch die abnorme Kürze und die Verknöcherungsprozesse des ersten Rippenknorpels hervorgebrachten Missverhältnisse und Funktionsstörungen kann gesunde und normale Zustände in den Lungenspitzen schaffen.

Und in wahrhaft wunderbarer Weise hilft die Natur in einer Art, welche uns mit seltener Klarheit vor Augen führt, „wie die Natur, indem sie in grosser Einfachheit mit der charakteristischen Labilität

und doch im Verfolge rein mechanischer Gesetze die anscheinend schwierigsten Verhältnisse löst, durch das Zusammenfallen von notwendig erfolgenden Erscheinungen mit den Erfordernissen eines gesundheitsgemässen Körperzustandes bei bedeutenden Störungen im Organismus oft Hilfe schafft."

Unser Altmeister der Pathologie Virchow[1]) hat einmal gesagt: Man kann grosse Stücke auf die Unterscheidung von Kunst- und Naturhilfe halten, aber man kann wissenschaftlich nie behaupten, dass man künstlich in dem Körper einen vitalen Vorgang setzen kann, der nicht in den natürlichen Möglichkeiten des Lebens innerhalb der physiologischen Gesetze vorgebildet sei. Man ist ausserstande, auch bei der künstlichen Heilung etwas anderes zu tun, als die Lebensbedingungen zu verbessern oder die mechanischen Einrichtungen des Körpers so zu benutzen, dass die Ausgleichung der Störungen durch die ein für allemal gegebenen Faktoren erleichtert wird. Deshalb studiert man die Naturheilungen wissenschaftlich, um die regulatorischen Einrichtungen des Körpers kennen zu lernen und sich die Möglichkeit zu verschaffen, sich ihrer bei Gelegenheit zu bedienen[2]).

Diesem Gedankengange folgend hat aber auch Freund in konsequenter Beachtung seiner Untersuchungsergebnisse seine oben kurz erwähnten therapeutischen Massnahmen zur Behebung der Funktionsunfähigkeit des ersten Rippenringes empfohlen. Indem durch unsere Untersuchungen auch diese Befunde wunderbarer Naturhilfe eine breitere Basis erhalten, mag ein jeder erkennen, welche Schlussfolgerungen sich aus derartigen regulatorischen Einrichtungen des Organismus für unser therapeutisches Handeln ergeben[3]).

---

[1]) R. Virchow, Spezifiker und Spezifisches. Virchows Archiv, 1858.

[2]) Im Original klein gedruckt.

[3]) Freund schlug bekanntlich unter Hinweis auf die Notwendigkeit solcher Bedingungen, welche einen Erfolg in Aussicht zu stellen vermögen, vor, ein Stück des Rippenknorpels zu exzidieren und der Muskelarbeit der Inspiratoren die weitere Ausbildung eines Gelenkes zu überlassen. Hervorragende Chirurgen erklärten ihm, dass technische Schwierigkeiten nicht bestehen. Neuerdings hat v. Kryger (Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, Schröder und Blumenfeld, Art. Chirurgische Behandlung) sich gleichfalls dahin geäussert, dass der Ausführung der Operation keine allzugrossen Schwierigkeiten begegnen.

Ich selbst weiss, dass zwei hervorragende Kliniker, ein innerer und ein Chirurg, welchen meine Untersuchungen zum Teil bereits bekannt sind, Freunds Vorschläge schon an geeigneten Patienten in die Tat umgesetzt haben, und dass der Chirurg keine Schwierigkeiten bei der Operation gefunden hat.

Von Goldscheider[1]) hören wir folgende Worte: „Der gegebene Weg zur Erforschung der Krankheitsheilung ist die Beobachtung der natürlichen Krankheitsheilung. Der Lehrmeisterin Natur müssen wir mit allen Mitteln verfeinerter Beobachtungskunst ablauschen, wie sie es anfängt, Krankheiten in Heilung überzuführen.“

Die Naturhilfe besteht in überaus einfacher Weise darin, dass die erhöhte Muskelaktion der durch die dauernd erhöhte Arbeitsleistung verstärkten Skaleni unter gewissen begünstigenden Verhältnissen den Knorpel an irgend einer Stelle zur queren Durchtrennung bringt. Das nähere dieses Vorganges finden wir von Freund in seiner histologischen Vorarbeit beschrieben, aus welcher der Wichtigkeit wegen die entsprechenden Ausführungen wörtlich wiedergegeben werden:

„Ist der Rippenknorpel in dieser Weise unbiegsam geworden, so wird die von den Skalenis heraufgezogene Rippe diesem Zuge fast gar nicht nach oben folgen können, da auch die Verbindung des starren Rippenknorpels mit dem Manubrium sterni eine unbewegliche ist. Wirkt nun konstant eine nicht unbeträchtliche Zuggewalt von den Skalenis her auf die knöcherne Rippe, die in ihrem Wirbelgelenk immer noch die Möglichkeit einer freien Bewegung besitzt, so wird an einer passenden (schwächeren) Stelle eine Trennung der fortwährend gezogenen Rippe von ihrem festgehaltenen Knorpel stattfinden können.

Ist nun die Scheide des Rippenknorpels vollständig gebildet und ihre Substanz zum grössten Teil mit der Rindensubstanz des Manubrium sterni und der Rippe verwachsen: dann ist an eine solche Trennung nicht mehr zu denken; wiewohl es die Skaleni und der vom Rippenknorpel und der knöchernen Rippe entspringende Subklavius nicht an Anstrengung und Arbeit fehlen lassen zur Ueberwindung des Widerstandes; dies wird durch ihre derbe, straffe Beschaffenheit und durch die sich in ihre Ansätze erstreckenden Knochenhöcker der Rippe und der Rippenknorpelscheide erwiesen. — Ist aber die Scheide noch nicht ganz an die knöcherne Rippe vorgerückt, oder ist noch keine knöcherne Konkretion ihrer Substanz mit der der Rippe vorhanden, so wird der auf die erste Rippe wirkende Muskelzug eine Trennung desselben von ihrem bis auf einen sehr geringen Teil unbiegsamen, starren Knorpel bewirken können. — Diese mechanische Trennung findet immer in der Substanz des Knorpels selbst und zwar etwa $1-1\frac{1}{2}'''$ von der knöchernen Rippe entfernt statt, so dass an der Rippe immer ein Knorpelplättchen bleibt. Dieser Umstand hat darin seinen Grund, weil die

[1]) Goldscheider, Ueber naturgemässe Therapie. Festsitzung des Vereins für innere Medizin. Berlin 19. Februar 1906. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 10.

stark konkave Ossifikationsgrenze der Rippe mit ihrem stark erhobenen Rande eine Portion des Knorpels umfasst, die bei erfolgender Trennung auch an ihr haften bleibt. Die Trennung wird im alternden Knorpel durch die stark ausgesprochene, besonders quere Faserung sehr erleichtert. Sie stellt sich entweder als reiner glatter Spalt dar, oder als eine gelockerte durchbrochene Stelle, die von vielen die Bruchenden verbindenden Faserzügen der Knorpelgrundsubstanz durchzogen wird. Die kontinuierliche, peripherische Umgrenzung der Trennung wird durch das unverletzte Perichondrium gebildet. Die Anstrengungen der Skaleni werden auch hier, wie oben angegeben worden, deutlich wahrgenommen. — Ist die Sache soweit gediehen, dann vervollständigen einerseits die nun frei stattfindenden Bewegungen und Reibungen der knorpelbedeckten Rippe an dem gleichbeschaffenen, getrennten Rippenkorpelende, andererseits die weiterschreitende Bildung der Scheide in bestimmter Weise alles, was noch zum Bilde eines freien Gelenks mangelte. Dies geschieht so:

Es setzt sich von der allmählich fast bis zum äusseren Ende des Knorpels vorgerückten Scheide die Ossifikation nach der Dicke des Knorpels quer durch ihn fort, lässt aber auffallenderweise ein etwa 1''' dickes äusserstes Knorpelplättchen unversehrt, so dass sie eine knöcherne Grundlage für dieses die Rolle eines Gelenkknorpels übernehmende Knorpelstückchen bildet. Die an der Oberfläche des Knorpels immerwährend stattfindende stärkere oder schwächere Reibung scheint die Verknöcherung zu hindern.

Besteht die Affektion noch nicht lange Zeit, so findet man hier ein „Halbgelenk“ wie es Luschka in seinem Falle beschrieben hat. Der von mir beobachtete dritte Fall verhielt sich ebenso. Bei Untersuchung der als Gelenkknorpel sich verhaltenden Knorpelstücke auf der Rippe und dem verknöcherten Rippenknorpel zeigten sie ganz das Verhalten der alternden Rippenknorpelsubstanz; sie erschienen grob, vorzugsweise quer gefasert.

Vollständige, den ganzen Rippenknorpel durchgreifende Verknöcherung (wie in Luschkas Fall) ist also zur Gelenkbildung nicht notwendig; nur die Bildung einer knöchernen Scheide ist es. In jenen Fällen musste die innere Ossifikation natürlich schon vor der Gelenkbildung sehr weit vorgeschritten sein. Ich habe nur einen Fall (zweiter) vollständiger Verknöcherung beobachtet, die vier übrigen besassen alle noch einen mehr oder minder beträchtlichen Knorpelkern.

Hat aber die Affektion schon längere Zeit bestanden, so bilden sich allmählich alle Eigenschaften eines Gelenkes so deutlich hervor, dass wir schliesslich eine reine Arthrodie vor Augen haben. Diese Vervollkommnung der Gelenkseigenschaften ist natürlich nicht auf einen

rein als solchen auftretenden histologischen Prozess (wie er bei der Bildung normaler Gelenke statt hat) zu beziehen, sondern auf den physiologischen Gebrauch und das gegenseitige Verhalten der einmal getrennten Teile zu einander: und in dieser Hinsicht verhalten sich diese Gelenke wie wirkliche Pseudarthrosen, von denen man weiss, dass sie ebenfalls eine hohe Gelenkvollkommenheit erreichen können. Der Gelenkknorpel der Rippe ist der unter ihm liegenden Ossifikationslinie gemäss konkav, und bildet mit dem ihn tragenden angeschwollenen Rippenende mehr und mehr die verschieden tiefe Cavitas articularis (s. glenoidea); der konvexe Gelenkknorpel auf dem ebenfalls angeschwollenen, ihn tragenden Rippenknorpelende wird deutlich zum Processus condyloideus. Das Perichondrium bildet die Gelenkkapsel. — Die Oberfläche der Gelenkknorpel glättet sich immer mehr, und hier findet man oft nur spärliche filamentöse Verbindungen peripherisch zwischen ihnen. Die Höhle erfüllt sich mit einer zähen, fadenziehenden, weisslich getrübten Flüssigkeit, die sich in jeder Hinsicht als Synovia verhält und die durch ihre mikroskopischen Eigenschaften deutlich ihren Ursprung aus den durch Reibung abgelösten und emulgierten Teilchen der Gelenkoberflächen erweist (Frerichs[1]).

Die mikroskopische Untersuchung der Gelenkknorpel zeigt, dass sie beiderseits in ausgebildeten Fällen von einer dünnen, hellen, gleichmässigen, membranartigen Lage bedeckt sind; weiter abwärts erkennt man schmale, längliche Streifen und Körperchen in ihr; endlich folgt Knorpel mit allen Eigenschaften alternden Rippenknorpels: grob, gefasert, getrübt, grosszellig, fettreich. Auf diesen folgt unmittelbar der spongiöse Knochen; an dieser Grenze nach der Rippe und nach dem Rippenknorpel zu ist von einer Verknöcherung des Gelenkknorpels keine Andeutung."

Diese Untersuchungen Freunds über Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel gehören in die Reihe jener Beobachtungen, welche auch nach Jahrzehnten einer immer mehr verfeinerten und vervollkommneten Technik keine wesentliche Aenderung ihrer Beschreibung erfahren haben. Das Werden des Gelenkes ist scharf gezeichnet und die im letzten Abschnitt kurz skizzierte mikroskopische Untersuchung wird alles erklären, was wir noch hinzuzufügen haben. Auch Virchow, welcher sich eingehend mit diesen Kontinuitätstrennungen des ersten Rippenknorpels beschäftigt hat, beschreibt den Vorgang in gleicher Weise, und gegenüber einem solchen Gewährsmann können wir uns füglich langatmige

[1]) Frerichs, Artikel „Synovia" in Rud. Wagners Handwörterbuch der Physiologie.

Ausführungen ersparen und auf die Wiedergabe der ureigenen Worte Freunds beschränken.

Unsere eigenen Untersuchungen können die Beobachtungen Freunds nur bestätigen. Auch hier aber ergab sich im Einklang mit den Ergebnissen unserer Untersuchungen über die Knorpelbeschaffenheit selbst eine Häufigkeit des Vorkommens, eine Mannigfaltigkeit der Gelenkbildung, welche uns geradezu in Erstaunen setzte. Unter den 400 in der grossen Tabelle verzeichneten Fällen fand sich 45mal einseitige und 52mal doppelseitige Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel, im ganzen also in 97 Fällen überhaupt. Das sind 24,25 %! Die einseitige Gelenkbildung war etwa gleichmässig auf die rechte und die linke Seite verteilt und entsprach bei ungleicher Knorpellänge und ungleicher Verknöcherung so gut wie regelmässig derjenigen Seite, auf welcher die grösseren mechanischen und funktionellen Missverhältnisse obwalteten.

Wollte man noch zweifeln, dass die abnorme Kürze des Knorpels der ersten Rippe und seine scheidenförmige wie auch zentrale Verknöcherung eine Funktionshemmung der oberen Thoraxapertur bedeute, so müsste dieser Zweifel besiegt werden durch die wunderbare Art des Mobilisierungsprozesses selbst, sowie die Häufigkeit seines Vorkommens, welche durchaus im Einklang steht mit der Häufigkeit eben dieser Funktionshemmung, wie wir sie glauben gefunden zu haben.

Aber mehr noch! Indem uns hier die Natur in so einfacher Weise den Ausgleich funktioneller Störungen vor Augen führt, belehrt sie uns gleichzeitig über die normale physiologische Funktion. Die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel scheint uns ein Beweis zu sein dafür, dass die erste Rippe sich **nicht mit, sondern gegen** das Manubrium sterni bewegt. Die verlorene Torsionsfähigkeit des Rippenknorpels macht diesen Modus der Bewegung unmöglich, die Gelenkbildung am Knorpel stellt ihn wieder her — allerdings scheint dabei bisher vergessen zu sein, dass dies nur geschieht unter Verlust der so wichtigen Federkraft, welche in jener physiologischen Torsion beruht. Davon später noch ein paar Worte.

Die quere Durchtrennung des Rippenknorpels ist nicht möglich, so lange der Knorpel seine Elastizität bewahrt, und kommt auch dann nicht zustande, wenn mit der abnormen Kürze eine grössere Rigidität verbunden ist. So ist es zu erklären, dass wir vor dem 30. Lebensjahre keine Gelenkbildung beobachtet haben. Es ist auch, wie wir später noch ausführen werden, anzunehmen, dass gerade mangels dieser Naturhilfe in den Blütejahren fast durchweg die tuberkulöse Lungenphthise einen unaufhaltsamen, oft schnell fortschreitenden Prozess dar-

stellt, während im höheren Alter daneben häufig mehr chronische Formen zu finden sind.

Erst mit zunehmender Brüchigkeit, welche wohl in Altersveränderungen und besonders in der von Freund betonten queren Faserung begründet ist, kommt es unter dem Einfluss des Muskelzuges zu Kontinuitätstrennungen; die Brüchigkeit des Knorpels allein ermöglicht diese und genügt auch allein, wie solche Fälle beweisen, bei denen sich beginnende Gelenke ohne alle Verknöcherungsprozesse finden. Die partielle scheidenförmige oder zentrale Verknöcherung ist weniger das begünstigende als vielmehr das auslösende Moment, insofern sie den Widerstand des Knorpels erhöht und die Muskeltätigkeit steigert.

Die Kontinuitätstrennungen sind meist fast geradlinige, zuweilen ganz leicht gezackte Querrisse, welche eine deutliche Verschiebung der Knorpelenden gegeneinander gestatten. Eine gewisse Schwierigkeit der Beurteilung ganz frischer Stadien liegt darin, dass infolge der Knorpelbrüchigkeit auch post mortem noch durch allerlei gewaltsame Einwirkungen auf die Leiche quere Durchtrennungen der Knorpelsubstanz zustande kommen können, welche, wie ich mich selbst an solchen künstlich erzeugten Frakturen vergewissert habe, nicht mit Sicherheit von solchen frisch ante mortem entstandenen zu unterscheiden sind. Solche Brüche, bei welchen nach Freund der Riss durch viele die Bruchenden noch verbindenden Faserzüge von Knorpelgrundsubstanz durchzogen wird, müssen besonders verdächtig erscheinen. Es ist deshalb, um Fehler zu vermeiden, eine gewisse Sorgfalt bei der Herausnahme der oberen Thoraxapertur nötig.

In der Mehrzahl der Fälle aber erkennt man schon deutlich an den Bruchenden des Knorpels die Spuren der intravitalen funktionellen Verschiebung, welche allmählich zur Ausbildung eines echten Gelenkes führt. Die rauhen Bruchflächen werden gegen einander abgeschliffen, geglättet, das den Riss ringsum überspannende Perichondrium wird durch die abnorme Bewegung gedehnt, gelockert, zugleich aber in einen Reizzustand versetzt, welcher zur Zellwucherung führt und die Knorpelenden sich mit einer dünnen fibrösen Gewebslage bedecken lässt. Eine schmierige Gelenkflüssigkeit hält die so veränderten Bruchenden schlüpfrig. Der Reizzustand des Perichondriums ist offenbar unmittelbar über den Trennungsflächen am heftigsten, er führt hier in uns bereits bekannter Art zu Knochenbildung und erzeugt hierdurch an den Knorpelbruchenden regelrechte Epiphysen, deren eine eine Art Gelenkköpfchen, deren andere eine Art Gelenkhöhle bildet. Kurzum die Fälle sind nicht allzu selten, in denen man glaubt, ein echtes, in der ursprünglichen Anlage vorgesehenes Gelenk vor sich zu haben. Auf Figur 21 und 22 kann man besonders deutlich solche schöne Gelenke sehen. Die Be-

wegung in solchen Gelenken muss zuweilen eine sehr energische und ausgiebige sein, denn in einigen Fällen war die Kapsel derart locker und gedehnt, dass man geradezu von einem Schlottergelenk hätte reden mögen. Während die einfachen Kontinuitätstrennungen im Röntgenbilde kaum sichtbar sind, gewinnt die Deutlichkeit der Darstellung immer mehr, je ausgeprägter die Bildung der Gelenke wird.

Die Ausbildung solcher Gelenke ist im Grunde wieder als ein Heilungsprozess der Knorpelfrakturen aufzufassen. Virchow hat ausgeführt, dass in solchen Fällen, wo eine Zeitlang während des Lebens eine Kontinuitätstrennung an einem Knorpel besteht, eine Art fibröser Kallus sich zwischen den Knorpelenden entwickeln kann, dass aber gewöhnlich auch in der näheren Umgebung der Bruchstelle durch eine suprakartilaginäre Ossifikation ein wahrer Kallus sich bilden kann. Nun, den ganzen Vorgang finden wir bei den Knorpelbrüchen, welche uns beschäftigen: der fibröse Kallus überzieht die Bruchenden, der echte Kallus führt zur Bildung schönster Epiphysen. Nur die lebhafte und energische Bewegung der Bruchenden bei der funktionellen Atemtätigkeit des Rippenringes verhindert eine Verwachsung. Ein sehr interessanter Fall wird uns nachher noch in lehrreichster Weise den Heilungsprozess demonstrieren.

Eine totale Verknöcherung des Rippenknorpels in scheidenförmiger, zentraler oder auch kombinierter Form schliesst die Gelenkbildung aus. Es bedarf dies keiner Begründung. Die totale Verknöcherung der Knorpel auf den angeführten Tafeln kann erst nach Eintritt der Kontinuitätstrennung zustande gekommen sein, Tatsache ist aber, dass sie in einem solchen Masse sich eingestellt hat, dass selbst die in ihrer Integrität von Freund betonten Knorpelplatten, s. v. v. die Gelenkknorpel, in ihr aufgegangen sind und die Gelenkflächen nur mehr von fibrösen Membranen überkleidet sind.

Meine Untersuchungen haben ergeben, dass die quere Durchtrennung des Rippenknorpels mit nachfolgender Ausbildung eines wirklichen Gelenkes an jeder Stelle des Knorpels vorkommt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle allerdings etwa 1 cm medialwärts von der Knorpelknochengrenze der Rippe. Diese selbst erfährt aus den von Freund bereits klar angegebenen Gründen niemals eine Durchtrennung, so dass das knöcherne Rippenende stets von einer Knorpelplatte bedeckt bleibt. Der Verknöcherungsprozess hat insofern einen bestimmenden Einfluss auf die Lokalisation der Kontinuitätstrennung, als eine solche natürlich nur an den Stellen möglich ist, welche selbst noch frei von Knochenherden sind und auch nicht von knöcherner Scheide umhüllt sind. Daher liegt auch in der bereits in frühen Jahren einsetzenden scheidenförmigen Verknöcherung eine so

grosse Gefahr, weil der pathologische Verknöcherungsprozess zuweilen so schnell ablaufen kann, dass die die Naturhilfe begünstigenden Veränderungen der Knorpelsubstanz noch fehlen und infolgedessen die Hilfe selbst ausbleiben muss. Es zeigte sich dies besonders in den Fällen, in welchen vorwiegend auf einer Seite eine auffallende Verkürzung des Rippenknorpels bestand, hier wird der Knorpel ganz in eine Knochenschale eingehüllt, ehe eine quere Durchreissung auch nur möglich ist, aber zu seinem Erstaunen bemerkt man dann, dass auf der anderen Seite, wo der Verknöcherungsprozess langsam verlief und mit dem Eintritt der Knorpelbrüchigkeit noch nicht vollendet war, eine Durchtrennung der Substanz und Gelenkbildung sich einstellt. Es müssen sich also die schweren Schädigungen auch auf der Seite geltend machen, auf welcher weniger auffallende Missverhältnisse bestehen. Im allgemeinen darf man es als eine feststehende Tatsache betrachten, dass die regulatorischen Ausgleichversuche der Naturhilfe fast immer zuerst auf der schwerer geschädigten Seite sich einstellen, weiterhin aber, dass die Natur sich damit nicht begnügt, vielmehr eine ganz unzweideutige Neigung besitzt zu symmetrischer doppelseitiger Gelenkbildung selbst in solchen Fällen, wo wir eine solche vorerst noch nicht erwarten würden.

Als Besonderheit bleibt nur noch die Gelenkbildung am Ansatz des ersten Rippenknorpels an das Manubrium zu erwähnen. Wie Freund so fanden auch wir in einigen seltenen Fällen an dieser Stelle eine deutliche Gelenkspalte schon bei Kindern, so dass uns die Annahme wohl berechtigt erscheint, dass wenigstens in einer Anzahl der im höheren Alter an dieser Stelle gefundenen Gelenke eine angeborene Bildung vorliegt, eine Annahme, in welcher wir deshalb sehr bestärkt wurden, weil wir diese Gelenkbildung stets bei elastischem normal langen Knorpel auch bei Erwachsenen gefunden haben. Es würde sich um nichts anderes handeln als um eine jener kleinen Bildungsvariationen, wie wir sie auch in der von Henle angegebenen direkten Vereinigung der zweiten Rippe ohne Gelenk genau nach Art der ersten mit dem Manubrium sterni erblicken müssen. Gleichzeitig aber ist dies auch die einzige vorkommende Art angeborener Gelenkbildung, was wir besonders den von Freund bereits widerlegten Anschauungen Luschkas[1]) gegenüber betonen wollen, welcher die Gelenkbildung am Knorpel der ersten Rippe auf eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie zurückführen wollte.

Wir dürfen erwarten, dass die wunderbare und einfache Naturhilfe, wie wir sie eben kennen gelernt haben, auch bei anderweitiger, nicht auf Knorpelanomalien beruhender Funktionshemmung der oberen Tho-

[1]) H. Luschka, Ueber eine gegliederte Verbindung des Knorpels mit dem Knochen der ersten Rippe. Müllers Archiv. 1857, Nr. 4.

raxapertur in Form einer Gelenkbildung eintritt. Eine solche Funktionshemmung muss in einigen Fällen bestanden haben, in denen sich eine partielle Verwachsung der ersten und zweiten Rippe fand, da ja die Bewegung der beiden Rippen nicht in gleichem Sinne erfolgt und daher eine gegenseitige Behinderung, vor allem aber eine Beschränkung der Bewegung des ersten Rippenringes bestehen muss. Es handelt sich in diesen Fällen natürlich um angeborene Anomalien. So fand sich bei einem 70jährigen Händler auf der rechten Seite eine breite Verwachsung der ersten und der zweiten Rippe etwa im Bereich der grössten Ausbuchtung. Kostovertebralgelenk, Köpfchen und Halsteil, ebenso das vordere Ende waren isoliert und gut entwickelt. An dem ersten fast vollkommen verknöcherten Rippenknorpel sah man auf beiden Seiten schön ausgebildete Gelenke. In den beiden Lungenspitzen fanden sich alte kreidige Herde. Ein zweiter sehr merkwürdiger Fall stammte von einem 61jährigen Schneider, welcher an einer metapneumonischen Gangrän der rechten Lunge gestorben war. Bei mässiger Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule war hier die Apertur im Gegensatz zum vorigen Falle auffallend weit. Die im Kopf- und Halsteil sehr plump gebildete linke erste Rippe war gleich nach dem Uebergang in den Körperteil mit der zweiten Rippe verschmolzen, welche bei normaler Kopf- und Halsentwicklung jetzt in doppelter Breite, sehr abgeplattet nach Art der ersten Rippe nach vorn zog, eine deutliche Gefässfurche und Ansätze der Skaleni zeigte und mit sehr kurzem, breitem Knorpel am Manubrium sterni an der Stelle des ersten Rippenknorpels inserierte. Auf der rechten Seite war die erste Rippe schon im Kopf- und Halsteil rudimentär; entsprechend der Verwachsungsstelle auf der linken Seite schickte sie eine kleine Verbindungsbrücke zur zweiten Rippe, ging aber mit selbständigem vorderem Ende und Knorpel nach dem Manubrium, welches einen Knochensporn entgegenschickte. Hier aber war nochmals der erste und zweite Rippenknorpel verschmolzen und der gemeinsame Knorpel setzte sich breit genau wie links an das Manubrium an. An beiden Knorpeln fanden sich bei nur geringer Verknöcherung Gelenke. — Endlich fanden sich zwei Fälle, bei denen zwischen den vorderen Enden der beiden ersten Rippen auf einer Seite breite knöcherne Verbindungsbrücken mit entsprechender Gelenksbildung am gleichseitigen ersten Rippenknorpel bestanden. Es braucht wohl nicht betont zu werden, dass die Gelenkbildung erst eintrat, als Knorpelveränderungen sie gestatteten, vielleicht auch die beginnenden Verknöcherungsprozesse sie dringender verlangten. Da diese Verknöcherung des Knorpels in den drei letzten Fällen so geringfügig war, so nehmen wir an, dass die Gelenkbildung so bald sich einstellte als sie konnte, da die Anomalie allein schon sie nötig machte.

Ich komme nun noch kurz auf den bereits erwähnten merkwür-

digen Fall zu sprechen, welcher uns in extremer Vollendung den Heilungsvorgang der Knorpelfrakturen demonstriert, welcher bei der Gelenkbildung so unklar und verwischt bleibt. Die entsprechende Apertur ist auf Figur 23 abgebildet, und ich meine, dass man ganz gut an ihr das erkennen kann, was ich zu sagen habe. Sie stellt eine jener recht infantilen Formen dar mit schwachen Rippen und kurzen Knorpeln, welche sich sozusagen in ein hohes Alter hinübergerettet hat. Die Apertur hatte eine ganz auffallend starke Neigung gegen die horizontale, die Rippen verlaufen steil, die seitlich-hinteren Ausbuchtungen fehlen fast ganz, die verkürzten Knorpel sind total scheidenförmig verknöchert: solche Fälle sind im hohen Alter selten. Am interessantesten ist die Gelenkbildung an den Knorpeln. Auf beiden Seiten finden sich kontinuierlich um den Knorpel herumlaufende knollige Anschwellungen nach Art eines Gesimses, welche bei sorgfältiger Betrachtung in Wahrheit aus zwei ringförmig parallel nebeneinander herlaufenden Exostosen bestehen, die unter sich durch zahlreiche kleine Knochenbrücken und fibröses Gewebe verbunden sind. Die Knochenbrückchen brechen und man sieht einen glatten Knorpelspalt durch die ganze Substanz, welcher mit einer fibrösen Masse ausgefüllt ist. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich nicht um traumatische Knorpelfrakturen, vielmehr um den uns bekannten Vorgang der Naturhilfe handelt, allein es ist nicht zu einer dauernden Gelenkbildung gekommen, sondern indem offenbar eine zu geringe Bewegung bestand oder eintrat, sind die Lagen der fibrösen Zwischenmasse und die perichondritischen wahren Kallusmassen miteinander verschmolzen und haben von neuem den quer durchtrennten Knorpel fixiert. An einigen Gelenken lässt sich auf den Tafeln sehr deutlich die Bildung kleiner Knochenplatten in dem gedehnten, zur Gelenkkapsel umgewandelten Perichondrium erkennen, aber offenbar verhindert die anhaltende Bewegung der Bruchenden eine Verschmelzung. Es entzieht sich unserer genauen Beurteilung, warum im vorliegenden Falle die Beweglichkeit der Knorpelbruchenden so gering war, dass eine sekundäre Fixierung eintreten könnte, denn sie war doch unbedingt nötig, da wir auf beiden Seiten eine zweite noch unvollendete Gelenkbildung feststellen können.

Dieser eigenartige Fall ist zugleich unter meinem Material der einzige, an welchem ich eine sekundäre Fixierung[1]) einer natürlichen Knorpeldurchtrennung feststellen konnte; er stellt auch in dieser Hinsicht eine Seltenheit dar, welche sich aber genügend aus der Erwägung

[1]) Auch Freund hat einen Fall beschrieben, in welchem eine „Verödung" des Gelenkes eingetreten war; er führt sie auf zu heftige Reibung der Gelenkflächen zurück, wodurch dieselben abgenutzt und rauh werden. Seine Beschreibung weicht etwas von der meinigen ab.

erklärt, dass eine einmal aus dringenden Notwendigkeitsgründen von der Natur geschaffene Hilfe unter Persistenz der zwingenden Missverhältnisse nun auch bis zum Tode des Individuums ihrem Zwecke dienen muss.

Was leistet diese Naturhilfe?

Freund selbst bezeichnet sie als eine sowohl „palliative als auch radikal heilende“ und kommt später zu folgendem Urteil: „Es ist diese Gelenkbildung eine der merkwürdigsten pathologisch-anatomischen Vorgänge und fast einzig in ihrer Art. Durch dieselbe wird die Beweglichkeit und Funktionstätigkeit der oberen Brustpartie fast mehr als vollständig hergestellt; denn es kann die erste Rippe, an ihrem vorderen Ende freier geworden, sowohl der von den Skalenis her mitgeteilten Bewegung nach oben, als auch der von ihrer hinteren Drehungsachse in der Inspiration geforderten Längsachsendrehung (Wälzung) Folge leisten.“ Wir möchten dieser Auffassung nicht unbedingt beitreten; zwar erkennen wir an, dass die normale Bewegung der ersten Rippe wiederhergestellt wird, allein die vollständige Beseitigung der durch abnorme Kürze und die abnormen Verknöcherungsprozesse am ersten Rippenknorpel hervorgebrachten Missverhältnisse und Funktionsstörungen geschieht auch nicht durch die Gelenkbildung. Absolut zugute kommt diese nur der Inspiration. Indem aber durch die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel die Federkraft der Torsion verloren geht, von welcher die Exspiration in so hohem Masse abhängig ist, bleibt hier ein Funktionsausfall, welcher um so höher zu veranschlagen ist, als die Exspirationstätigkeit der obersten Brustpartie nach dem einstimmigen Urteil aller Untersucher ohnehin zu wünschen übrig lässt. Dass die Gelenkbildung nicht imstande ist, die Stenosierung und vor allem die von uns als so überaus wichtig festgestellte Formveränderung der oberen Thoraxapertur wesentlich zu beeinflussen, bedarf keiner näheren Ausführung. Immerhin aber werden wir uns, selbst wenn wir so den Wert der Naturhilfe etwas einschränken, noch fragen müssen, welchen Vorteil die Lungenspitzen selbst von dieser Naturhilfe haben, in welchem Masse Veränderungen, die durch die anatomisch-funktionellen Missverhältnisse bedingt waren, wieder ausgeglichen werden und bereits eingetretene schwerere Gewebserkrankungen in Heilung übergeführt werden. Dann erst wird sich ergeben, ob wir berechtigt sind, in diesem Falle in vollem Umfange das Wort des alten koischen Arztes anzuwenden: *Νούσων φύσιες ιητροί.*

Ueberblicken wir an dieser Stelle noch einmal kurz die bisherigen Ergebnisse unserer Untersuchungen, so sehen wir vor uns in wohl abgeschlossener Form und in engem ätiologischen Zusammenhange eine

Summe von Missverhältnissen anatomischer und funktioneller Natur im Bereich der oberen Brustapertur, in zwingendem Kausalnexus mit ihnen eine Reihe sekundärer Veränderungen, welche uns schon jetzt ahnen lassen, welche weittragende Bedeutung ihnen für das in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft liegende und mehrfach von ihnen abhängige Gewebe der Lungenspitzen innewohnt. Im Grunde bedeuten diese Untersuchungsergebnisse nichts anderes als eine vollste Bestätigung der von Freund bereits vor 50 Jahren bekanntgegebenen Tatsachen. Wir glauben, sie nicht unwesentlich erweitert und bereichert zu haben, und haben so der alten Lehre Freunds vom Zusammenhang der beschriebenen Thoraxanomalien mit der tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen eine sicherere und breitere Basis gegeben, auf welcher als festem Fundament unsere nun folgenden Ausführungen über diesen Zusammenhang gegründet sein werden. Unsere bisher mitgeteilten sorgfältigen Untersuchungen lassen es kaum anders erwarten, als dass sich zwischen den Anomalien im Bereich der oberen Brustapertur und den Veränderungen des umschlossenen Lungengewebes die engsten Beziehungen ergeben, welche die höchste Beachtung beanspruchen dürfen. Es ist uns nicht möglich, sie mit den Worten abzutun, wie wir sie von Michaëlis[1]) hören: „Was die Tuberkulose betrifft, so hat man besonders in früherer Zeit eine Beanlagung in dem sogenannten Habitus phthisikus, in einer frühzeitigen Verknöcherung der Rippenansätze am Brustbein und in einer zu grossen Enge der oberen Apertur des Brustkorbes u. s. w. finden wollen; heute wird mit Recht auf das Vorkommen derartiger Abweichungen weniger Gewicht gelegt, und es ist wohl berechtigter, dieselben als Schwächeerscheinungen im allgemeinen aufzufassen, die unter Umständen eine Phthiseogenese befördern können.“ Wie wenig man auch vor 50 Jahren noch von dem wahren Wesen der Tuberkulosekrankheit wusste, so wichtig waren doch die Schlussfolgerungen Freunds. Sie hätten mehr Beachtung verdient! Allein die Beobachtung einer Nichtbeachtung und sehr späten Anerkennung neuer wissenschaftlicher Tatsachen ist in der Geschichte der Medizin durchaus nichts Neues. Es ist bekannt, wie wenig Anklang lange Zeit die Lehre Harveys vom Blutkreislauf fand und dass es bei höchster Strafe an der Sorbonne in Paris verboten war, über sie zu reden[2]). Wir erinnern ferner an Semmelweis, der 1847 seine segensreiche Entdeckung der Ursache des Kindbettfiebers machte, welche dennoch unbeachtet und vergessen blieb, bis sie gewissermassen von neuem gemacht wurde[3]).

[1]) Michaëlis, Balneologische Zentralzeitung, 1901 Dez.—1902 Jan.

[2]) Vergl. Helmholtz, Das Denken in der Medizin.

[3]) A. Hegar, Ignaz Phil. Semmelweis, sein Leben und seine Lehre. Freiburg i. B. und Tübingen, 1882.

Und doch wird in der Geschichte der Medizin „Semmelweis neben Lister als einer der grössten Wohltäter des Menschengeschlechtes fortleben“, so sagt Kussmaul[1]), welcher ihm in seinen Memoiren ein Denkmal gesetzt hat. Das sind zwei besonders eklatante Beispiele, denen wir an Wert unsere Beobachtungen natürlich nicht entfernt an die Seite stellen wollen; ihre Zahl aber lässt sich leicht vermehren. So musste auch die Lehre Freunds, wie er selbst sagt, gleich einem Dornröschen zu neuem Leben geweckt werden, und es scheint gewiss, dass sie in der aufblühenden Konstitutionspathologie einen wichtigen Platz einnehmen wird.

Die in sich geschlossene Kette vielfach modifizierter und kombinierter Missverhältnisse im Bereich der oberen Brustapertur und von ihnen abhängiger sekundärer Veränderungen, welche wir im Vorangehenden an uns vorüberziehen liessen, gestattet uns, nunmehr im Zusammenhang diejenigen Veränderungen der Lungenspitzen zu besprechen, welche wir von jenen Missverhältnissen abhängig machen. So vielfältig diese auch sein mögen, immer wieder haben die von uns gesammelten Tatsachen und Erfahrungen darauf hingewiesen, dass die mörderische Volkskrankheit, welcher ein jeder von uns gleich einem lauernden Feinde ausgesetzt ist, die tuberkulöse Lungenschwindsucht, in engster Beziehung zu den besprochenen Anomalien steht.

Die Tatsache der Erfahrung, dass eine individuelle Disposition der Lungenspitzen für diese Krankheit besteht, wenigstens in einer Hinsicht zu beweisen und eine greifbare sichere Handhabe für den noch immer unbestimmten Begriff der Spitzendisposition zu geben, soll im folgenden versucht werden. Wir fussen dabei ganz und gar auf dem Boden der von Martius begründeten modernen Konstitutionspathologie, welche in glücklicher Weise den alten extremen Konstitutionalismus und den neueren einseitigen Aetiologismus vereint.

Wer noch nicht mit dieser neuen Lehre bekannt ist, der müsste die Arbeiten Hueppes[2]) und Gottsteins[3]), das klassische Werk Martius'[4]) über die Pathogenese innerer Krankheiten lesen oder sich die Hauptzüge der neuen konstitutionspathologischen Bestrebungen aus

---

[1]) A. Kussmaul, Jugenderinnerungen eines alten Arztes. Stuttgart 1903.

[2]) Hueppe, Ueber die Ursachen der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehungen zum Kausalproblem und zur Energetik. 65. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte. Nürnberg 1893. — Derselbe, Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie. Wiesbaden 1896.

[3]) Gottstein, Allgemeine Epidemiologie. Leipzig 1897.

[4]) Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien (Denticke), 3 Hefte.

der umfassenden Zusammenstellung Schlüters vergegenwärtigen. Wichtige Punkte haben wir selbst bereits mehrfach gestreift; um aber den Weg klar zu bezeichnen, auf welchem wir in unseren Ausführungen zu einem bestimmten, gewiss nicht vorgefassten Ziele gelangen, halte ich es für nötig, wenigstens diejenigen Grundgedanken der Konstitutionspathologie herauszugreifen, welche für uns von besonderem Werte sind. Ich hoffe, dass dies auch der Einheitlichkeit der Abhandlung zugute kommen wird.

„Wer heute wissenschaftlich", so schreibt Schlüter, „die tuberkulöse Anlage diskutieren will, muss sich vorerst mit dem Dispositionsbegriff als solchem auseinandersetzen. Das heisst aber — da mit der in der Krasenlehre gipfelnden Auffassung der älteren Medizin eine kritische Auseinandersetzung kaum noch lohnt — in unserer Zeit nichts anderes, als wissenschaftlich Stellung nehmen zu den modernen pathogenetischen Theorien, in denen die Disposition als ernst zu nehmendes wissenschaftliches Prinzip auftritt."

Hueppe und Gottstein waren die ersten, welche mit Bestimmtheit darlegten, dass für die Infektionskrankheiten nie und nimmer die krankheiterregenden Mikroorganismen als „Ursache" zu betrachten seien, dass sie vielmehr stets nur als die auslösenden Faktoren wirken und daneben eine gewisse körperliche Anlage von mindestens gleicher Bedeutung notwendig vorhanden sein muss. Beide Komponenten zusammen, die krankheiterregenden Faktoren und die disponierende körperliche Anlage bilden die Ursache einer Infektionskrankheit, welche, unter sich allerdings von grosser Variabilität, in ihrer gegenseitigen Ergänzung stets diejenige dem Ablauf der krankhaften Prozesse äquivalente Energie enthalten, welche dem Gesetze von der Erhaltung der Kraft entspricht. Beide sind absolut erforderlich. Denn wo die Krankheitsanlage fehlt, können selbst die virulentesten Mikroorganismen keine spezifische Krankheit erzeugen, und wo die Infektion fehlt, kann nie aus der Krankheitsanlage allein heraus eine Krankheit sich entwickeln. Erst von der Vereinigung beider hängt als Endeffekt die Erkrankung und ihr Ausgang ab. So bezeichnete denn Gottstein, wie wir bereits hörten, als Disposition gegen eine bestimmte Seuche diejenige variable Grösse, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie einer bestimmten Spaltpilzart angibt. Wir fügen dieser Definition noch die präzise Fassung des Dispositionsbegriffes an, welche Martius seinen Ausführungen über die Infektionskrankheiten zugrunde gelegt hat. Sie lautet ganz im Sinne Gottsteins, und wir glauben mit ihr zur Genüge den Gesichtspunkt bezeichnet zu haben, von welchem aus wir unsere Aufgabe behandelt haben.

„Wir haben gelernt, dass Disposition und Immunität[1]) keineswegs absolute Grössen sind, sondern dass die mannigfachsten quantitativen Abstufungen dieser Eigenschaften zur Beobachtung kommen. Für uns dürfen daher diese Begriffe keine Qualitäten mehr sein, für welche anfänglich die Bezeichnung gewählt war, sondern einfach nur Massbestimmungen. Statt des Faktors von gleichmässiger Höhe, welchen der Begriff der Disposition ursprünglich bezeichnete, soll daher von jetzt an dieses Wort als der Ausdruck für eine variable Grösse im Sinne der Mathematik angewendet werden, für welche jeder beliebige Wert von Null bis Unendlich eingesetzt werden kann.

Unter Disposition des Menschen gegen eine bestimmte Seuche ist demnach diejenige variable Grösse zu verstehen, welche das Wechselverhältnis zwischen der Konstitutionskraft des Menschen und der auslösenden Energie einer bestimmten Spaltpilzart angibt. Die Disposition, als das variable Verhältnis der pathogenen Wirkung eines Mikroorganismus zur Konstitutionskraft des Menschen, steigt mit der Erhöhung der Virulenz des Mikroorganismus oder mit der Herabsetzung der Konstitutionskraft des Wirtsorganismus und fällt umgekehrt mit der Herabminderung der Virulenz des Erregers oder der Steigerung der Widerstandskraft des befallenen Organismus.

Der höchste Grad der Disposition, bei welcher die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem pathogenen Mikroben stets und völlig unterliegt, findet sich beim Tierexperiment, aber so gut wie gar nicht bei der natürlichen Infektion des Menschen. Relativ sehr hoch ist die menschliche Disposition gegenüber dem Milzbrandbazillus und im Kindesalter gegenüber dem Tuberkelbazillus. Im allgemeinen aber steht beim Menschen die Grösse der Disposition ausserhalb des Bereiches der Krankheitserzeugung. Diese setzt daher eine Verschiebung der beiden massgebenden Faktoren voraus, und zwar entweder durch Virulenzsteigerung des Erregers oder durch Herabsetzung der Konstitutionskraft des befallenen Individuums. Beide Faktoren müssen daher gesondert studiert werden. Und während man in den ersten zehn Jahren der bakteriologischen Aera fast ausschliesslich die Eigenschaften des Erregers feststellte, mass und wog, ist in den letzten zehn Jahren ebenso die Steigerung (bezüglich Herabsetzung) der Widerstandskraft der Wirtsorganismen Gegenstand des exakten Experiments geworden.

„Ohne Erreger keine Infektionskrankheit. Aber nicht umgekehrt. Nicht jede Einwanderung, Haftung und Wucherung fakultativ patho-

[1]) Mit der Immunität haben sich bekanntlich die Bakteriologen viel früher und viel mehr beschäftigt als mit der Disposition (Grawitz, Gottstein).

gener Mikroorganismen führt zum Ausbruch der Krankheit. Der Vorgang der Infektion ist vom Ausbruch der Krankheit streng zu trennen. Ob die Infektion vom Ausbruch der Krankheit gefolgt ist, das hängt nicht einseitig von der Natur und Kraft des Erregers, sondern ebensosehr von der Natur und Kraft des infizierten Organismus ab. Beides, die infizierende Kraft des Erregers und die Widerstandskraft des Organismus, sind keine absoluten, sondern äusserst variable Grössen, von deren Verhältnis zu einander der Endeffekt der Infektion, nämlich Erkrankung oder nicht, abhängt."

Das Grundgesetz, welches als roter Faden sich durch alle unsere Ausführungen zieht, bildet für uns demnach der Satz:

Nicht eine Entstehungsursache für die Tuberkulose der Lungen gibt es, entweder Infektion oder krankhafte Anlage, sondern nur das Zusammenwirken beider ruft die charakteristischen krankhaften Veränderungen hervor. Ohne den Tuberkelbazillus gibt es keine tuberkulöse Lungenschwindsucht. Sei aber die Infektion durch Menge und Virulenz der Bazillen eine noch so schwere, so ist doch für die Entstehung des phthisischen Prozesses ebenso erforderlich die körperliche Disposition [1]).

Eine genügend starke Infektion aber vorausgesetzt, wie steht es in Wahrheit um diese Disposition? Nach Bollingers [2]) allgemein gültiger Einteilung gibt es eine Disposition der Art, eine der Familie, eine des Individuums, eine diffuse und lokalisierte des Organs, endlich eine solche der Zelle.

Uns interessiert allein die lokalisierte Organdisposition des Einzelindividuums, die Disposition der Lungenspitzen. Wenn etwas durch die bereits vorliegenden pathologisch-anatomischen, wie auch durch unsere eigenen Untersuchungen erwiesen wird, so ist es das unzweifelhafte Vorhandensein einer überaus variablen Widerstandskraft der Lungenspitzen der Menschen gegenüber der tuberkulösen Infektion. Bereits Laënnec [3]) und Louis [4]) wiesen als gesetzmässig nach, dass die tuberkulöse Lungenschwindsucht von vereinzelten oder spärlichen, in der Regel in einer Lungenspitze zuerst auftretenden tuberkulösen Herden ausgehend sich in absteigender Richtung allmählich über die ganze Lunge verbreite. Seitdem ist diese Tatsache, welche oft im einzelnen betont worden ist, welche von allen Klinikern und Pathologen gelehrt

---

[1]) Dieser Gedanke scheint mir schon von Orth im Jahre 1887 klar zum Ausdruck gebracht zu sein.

[2]) Bollinger, Verhandlungen des 10. internationalen Kongresses. Berlin (Hirschwald (1891).

[3]) Laënnec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826.

[4]) Louis, Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie, 1825.

und demonstriert wird, welche jeder Arzt in seiner Praxis immer wieder vor Augen sieht, so feststehend, dass daran nicht mehr gerüttelt werden kann.

Schlüter sagt:

„Die Tatsache, dass die tuberkulöse Erkrankung der Lungen mit ausgesprochener Vorliebe die Spitzen befällt, ist eine so feststehende und allgemein anerkannte, dass ich sie unter Verzicht auf die Nachweisung des darüber vorliegenden Erfahrungsmaterials einfach registriere und nur der Frage näher trete, woher diese Vorliebe eigentlich kommt." So auch wir.

Unser Material hat sich in seinen Resultaten nicht wesentlich von dem Nägelis unterschieden und von neuem die nahezu allgemeine Gültigkeit des Ausspruches Nägelis bestätigt: „Jeder Erwachsene ist tuberkulös." Wir haben allein die tuberkulösen Prozesse der Lungen und unter diesen noch besonders die Spitzenaffektionen berücksichtigt, allein diese Auswahl eines bei natürlicher Infektion am meisten zur tuberkulösen Erkrankung disponierten Organs hat uns klar die individuellen Unterschiede der Widerstandsfähigkeit speziell dieses Organs gegenüber der spezifischen Infektion vor Augen geführt. Wenn wir annehmen, dass eigentlich so gut wie jeder erwachsene Mensch einmal infiziert wird, warum finden wir dann in dem einen Falle einen rapid, im anderen einen nur langsam zum Tode führenden Krankheitsprozess, in noch anderen Fällen dagegen eine deutliche Tendenz zur Ausheilung? Es ist nicht anders möglich, als dass besonders für die Lungenspitzen der individuellen Disposition eine grosse Bedeutung zukommt[1]), dass vielleicht sogar in den wesentlichen Punkten die Ursache der Schwindsucht in den Individuen selbst, in der — sei es angeboren oder erworben — konstitutionellen Beschaffenheit des Organismus liegt, der gegenüber der Bazillus nur die Rolle des zündenden Funkens spielt. Auf diesen Standpunkt hat sich besonders Riffel in der letzten seiner drei statistisch-genealogischen Arbeiten[2]) gestellt und ganz neuerdings hat Rockenbach[3]) der Disposition (durch Zigarrenarbeiten erworben)

[1]) Orth, Die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose. Deutsche Revue, 1906, Heft II.

[2]) Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890. — Derselbe, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Leipzig 1892. — Derselbe, Weitere pathologische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt a. M. 1901.

[3]) F. Rockenbach, Ueber die Entstehung und Verbreitungsweise der Tuberkulose in dem badischen Ort Walldorf. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV, Heft 4, 1905.

eine sehr wesentliche Bedeutung zuerkannt. Diese Disposition [1]) wäre denn auch für den Ausgang des Leidens in viel höherem Masse entscheidend als die Infektion.

Hören wir doch Nägeli über das Resultat seiner Untersuchungen! „In schlagender Weise erhellt ferner aus dem Verhältnis der letalen zu den latenten Tuberkulosen die ungleich grössere Wichtigkeit der Disposition des Körpers, als die der Infektionsmöglichkeit. Diese letztere ist nach der heutigen Verbreitung des Leidens für jeden Menschen wohl eine sehr grosse, und nichts illustriert sie besser, als die gefundene Tatsache, dass 97 % der Leichen Erwachsener tuberkulöse Veränderungen entdecken lassen. Allerdings wird man sich von der Ansicht emanzipieren müssen, dass ein kräftig gebauter Körper, diese oder jene anderweitige Erkrankung (Karzinom, Herzfehler) vor Tuberkulose schütze. So einfach liegen die Verhältnisse eben nicht. Disposition und Immunität sind Sammelbegriffe für eine Menge von Faktoren, die uns offenbar erst zum kleinsten Teil bekannt sind, und da die Mächtigkeit der einzelnen Komponenten eine ganz verschiedene sein kann, so dürfen wir uns nicht darüber wundern, wenn die Resultierende anders ausfällt, als wir nach der durchaus ungenügenden Kenntnis der Summe und Potenzen der Komponenten erwartet haben.

Es lässt sich die Annahme einer lokalen und allgemeinen Disposition nicht deshalb als unwichtig oder als unser Verständnis nicht weiter fördernd zurückweisen, weil wir jetzt noch nicht den grossen Wert in kleine Münze umprägen können, sondern die ungeheuere Bedeutung dieser Theorie wird mit jeder intensiven Durcharbeitung der in Betracht kommenden Krankheiten neue Anerkennung finden. So glaube ich auch, dass die vorliegende Statistik in einer Weise die fundamentale Wichtigkeit der Disposition darlegt und mit Zahlen beweist, wie es bisher wohl noch nicht der Fall gewesen. Wenn aber die tatsächlich bestehende Unklarheit der Begriffe Disposition und Immunität für uns etwas Unbefriedigendes einschliesst, so soll daraus die Aufforderung hervorgehen, Umfang und Inhalt dieser Begriffe genauer zu erforschen!"

Wir versuchen es, dieser Aufforderung Folge zu leisten und einiges beizutragen zur Aufklärung der Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Da naturgemäss als disponierende Momente die allerverschiedensten ausserhalb und innerhalb des menschlichen Organismus einwirkenden Kräfte zu betrachten sind, welche nur das eine gemeinsam haben, dass sie die

[1]) Vgl. auch: Kraup, Gollmer und Florschütz. Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Jena 1902.

Widerstandskraft herabsetzen, so können sie nicht nach ihren äusseren Qualitäten, sondern nur nach ihrer Wirkung auf den Organismus einheitlich zusammengefasst werden. Deshalb schlägt Gottstein[1]) als praktisch zweckmässig vor, den Begriff der Disposition als reines Abstraktum aufzufassen, welches nichts anderes bedeutet als das nach Rasse, Individuum und Krankheitserreger in jedem einzelnen Falle variierende Wechselverhältnis zwischen dem krankheiterregenden Parasiten und der Höhe der Resistenz des Organismus. Unser Bestreben aber, so meinen wir, muss es doch sein, an Stelle dieses abstrakten Begriffes mehr und mehr konkrete Tatsachen zu setzen und eine Reihe positiv wahrnehmbarer konstitutioneller Veränderungen aufzufinden, welche wir unter dem Begriff der Disposition zusammenfassend verstehen und welche wir physikalisch, chemisch oder pathologisch-anatomisch definieren können. In der Tat sind ja auch bereits eine ganze Reihe solcher Veränderungen bekannt und, soweit sie anatomischer Natur sind, als Grundlage der Disposition von v. Hansemann[2]) besprochen worden. Den Begriff der Lungenspitzendisposition zur tuberkulösen Phthise können und wollen wir natürlich mit unserer Erklärung nicht erschöpfen, weil, wie Orth[3]) treffend sagt, „es unrecht wäre, die Begründung der Disposition nur in einem einzigen Umstande zu suchen, vielmehr eine Reihe ungünstiger Momente zusammentreffen können, welche alle in derselben Richtung wirksam sind."

Wir erinnern uns, dass infolge abnormer Kürze der Rippenknorpel und rudimentärer Entwicklung der Rippe selbst eine allgemeine Stenosierung der oberen Brustapertur eintritt, welche aber nicht in allen Durchmessern gleichmässig erfolgt, sondern unter einer Formveränderung infantilistischer Art vorwiegend die hinteren und seitlichen Ausbuchtungen betrifft. Der steil nach vorn gerichtete Verlauf der ersten Rippe und die dadurch im wesentlichen bedingte Beeinträchtigung der seitlich hinteren Ausbuchtungen ist das charakteristische Merkmal der Aperturstenose. Naturgemäss muss die allgemeine Raumbeengung sich auch an den umschlossenen Organen geltend machen und es müssen unter ihr besonders die elastisch-kompressibelen Lungenspitzen leiden, während die rigideren und kompakteren von der Apertur umschlossenen Halsorgane wenig beeinträchtigt werden.

Eine kurze anatomische Notiz mag uns die Lageverhältnisse der

---

[1]) Gottstein, Art. Disposition in dem Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder und Blumfeld. Leipzig 1904.

[2]) v. Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Disposition. Deutsche Klinik 1903.

[3]) Orth, Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.

Lungenspitzen skizzieren. Nach Brösike[1]) entsprechen die Lungengrenzen oben an der Spitze, vorn am Sternum und hinten an der Wirbelsäule sowohl während der Inspiration wie während der Exspiration genau den Pleuragrenzen. Der höchste Punkt der Pleurakuppel entspricht aber ziemlich genau dem ersten Rippenköpfchengelenk oder, was dasselbe sagen will, der Spitze des siebten Halswirbeldornfortsatzes (Vertebra prominens). Es würde demnach die Lungenspitze von vorn betrachtet die Klavikula um etwa 3—4 cm überragen. Diese Angabe genügt für unsere Zwecke, sie zeigt, dass die Lungenspitzen in Form einer von hinten oben nach vorn unten abgeschnittenen Kegelspitze die imaginäre Ebene der Apertur überragen. Entsprechend der mehr oder weniger starken Neigung dieser Ebene gegen die horizontale muss sich auch der schiefe Basisschnitt zugunsten eines mehr oder weniger horizontalen ändern, was deshalb von besonderer Wichtigkeit ist, weil damit sich auch die Grösse des die Apertur überragenden Spitzenkegels ändert. Wir müssen mehrfach auf diese Verhältnisse zurückgreifen.

Im Bereich dieses schiefen Kegelschnittes muss sich die einengende Stenosierung des starren ersten Rippenringes geltend machen. Sie muss es umsomehr, als besonders die Formveränderung des einschnürenden Ringes gerade an dieser Stelle für die Lungenspitzen verhängnisvoll wird, da die seitlich-hinteren Ausbuchtungen der Apertur, in welchen die Lungenspitzen gelegen sind und welche so recht gerade für ihre Entfaltung geschaffen zu sein scheinen, durch den steilen Rippenverlauf in mehr oder weniger hohem Grade in Wegfall kommen. Die steil nach vorn verlaufende Rippe muss sich geradezu in das Lungengewebe hineinpressen.

Die von Schmorl gemachte Entdeckung einer Lungenfurche bestätigt diese Auffassung voll und ganz. Er fand diese Furche 1—2 cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitze, entsprechend dem Verlauf der ersten Rippe von hinten und oben nach vorn und unten ziehend, und zwar stets an den hinteren Abschnitten am stärksten ausgebildet und am tiefsten. Wir erkennen klar, dass diese Furche demnach besonders durch die Beengung der seitlich-hinteren Rippenausbuchtung hervorgerufen wird und finden auch die Beobachtung Schmorls, dass die Furche in einzelnen Fällen verschieden stark entwickelt, bald als flache Rinne, bald als fingerdicke Einsenkung sich zeigte, genügend erklärt durch die äusserst verschieden ausgebildete Stenosierung und Formveränderung der oberen Brustapertur.

Schmorl hat bereits klar erkannt, dass diese Furchenbildung auf ein abnorm weites Vorspringen der ersten Rippe in die Thoraxkuppel

[1]) G. Brösike, Lehrbuch der normalen Anatomie. 7. Aufl. Berlin 1904.

zurückzuführen ist und in den von Freund angegebenen Anomalien die tiefere Ursache vermutet. Es ist kein Zweifel, dass diese Entwicklungsanomalien, die durch sie erzeugte Stenosierung des ersten Rippenringes, als ätiologischer Faktor in Betracht kommen, und meine Ausführungen über den steilen Verlauf der ersten Rippe bei solcher abnormer Entwicklung der Apertur zeigen deutlich, welcher Art das von Schmorl beobachtete abnorm weite Vorspringen der ersten Rippe in die Thoraxkuppel ist.

Ich habe noch durch genauere Messungen besonders in zwei sehr eklatanten Fällen den Zusammenhang nachweisen können. Der eine Fall betraf ein 19jähriges Mädchen, welches an Morbus Addissoni verstorben war und neben infantilistischer Entwicklung und angeborenen Verbildungen mehrerer Organe eine doppelseitige Länge des ersten Rippenknorpels von nur 2,5 cm aufwies. Die Apertur war stenosiert und zeigte die von mir beschriebene Formveränderung; ihr entsprechend bestand ca. $1^1/_2$ cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitzen eine fast 1 cm breite sehr ausgesprochene Rinne, welche genau dem Rippenverlauf entsprach. Der zweite Fall betrifft einen an einer traumatischen Gehirnblutung verstorbenen 34jährigen Mann, dessen Apertur auf Tafel IV als klassisches Beispiel der stenosierenden Formveränderung abgebildet ist. Auch hier fand sich unterhalb der Lungenspitze eine fast fingerdicke rinnenförmige Einsenkung besonders am hinteren Abschnitt mit einer fibrösen Verdickung der Pleura. Nur in einem Falle von primärer Bronchialschleimhauttuberkulose fand ich eine seichte, gerade wahrnehmbare Furche.

Diese Furchenbildung im Lungengewebe unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitzen stellt aber im Verhältnis zur Häufigkeit der Aperturstenose einen verhältnismässig seltenen Befund dar, weil sie sich wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle infolge der bereits vorgeschrittenen Spitzenphthise und schwieligen Pleuraverwachsungen früh der Beobachtung entzieht und nur in besonders günstigen Fällen studiert werden kann. Wir dürfen aber wohl annehmen, dass die Lungenfurche in der Häufigkeit ihres Auftretens in Wahrheit abhängt von der Stenose der oberen Brustapertur.

Als Schmorlsche Furche ist die bei erwachsenen Indididuen vorwiegend in den hinteren Lungenabschnitten ausgeprägte 1 bis 2 cm unterhalb der höchsten Erhebung der Spitze verlaufende Einschnürung zu bezeichnen, welche durch einen abnorm steilen Verlauf der ersten Rippe hervorgerufen wird. Sie ist somit abhängig von einer Stenosierung der Apertur.

Diese Definition scheint mir aus folgenden Gründen notwendig.

Schmorl schreibt: „Die in Rede stehende Furchenbildung findet sich nun sehr häufig, vielleicht sogar konstant bei Neugeborenen und Kindern, lässt sich aber stets durch Aufblasen der Lungen, soweit meine Erfahrungen reichen, ausgleichen. Mit dem Wachstum des Thorax schwindet sie aber allmählich und ist in der Regel bei Erwachsenen nur noch andeutungsweise vorhanden. Sie muss daher, wenn sie hier vorhanden ist, als etwas Abnormes angesehen werden[1]), zumal wenn sie durch Aufblasen der Lunge nicht mehr zum Verschwinden gebracht werden kann, also stationär geworden ist. Es muss also hier dauernd ein Druck von seiten der sich mangelhaft entwickelnden ersten Rippe auf die ihr anliegenden Teile der Lunge ausgeübt worden sein.“ Diese Furchenbildung bei Neugeborenen und Kindern scheint sich mir aus dem bereits erwähnten Umstande zu erklären, dass hier noch im Anklang an unsere tierischen Ahnen ein physiologisch steiler Verlauf der ersten Rippe bei entsprechender Form der Apertur besteht. Da aber die Apertur selbst noch geringe Neigung hat und ausserdem die Lungen noch nicht im Wachstum aufwärts gestiegen sind (wir kommen noch später auf diesen Punkt zu sprechen), so glaube ich, dass diese Furche wohl ihrer Art, nicht aber ihrer Lage nach ganz der bei Erwachsenen zu beobachtenden entspricht. Sie muss sich in den ersten Lebensjahren verschieben und erst dann eine stationäre Lokalisation annehmen. Von dieser Zeit an — nehmen wir etwa das 10.—12. Lebensjahr an — muss aber in der Tat durch mangelhafte Entwicklung der ersten Rippe und ihres Knorpels, mit anderen Worten, durch den steilen Verlauf der Rippe und ihr Vorspringen in die Pleurakuppel ein Druck auf das Lungengewebe ausgeübt werden, welcher zu einer dauernden abnormen Furche führt. Indem ich daran erinnere, dass ich besondere rachitische Veränderungen der Rippe gleichfalls mit Beeinträchtigung der seitlich hinteren Ausbuchtung gefunden zu haben glaube, neige ich zu der Annahme, dass auch diese Veränderung gelegentlich eine, wenn auch weniger stark ausgeprägte Furche hervorrufen kann.

Sollte nun diese äusserlich sichtbare, zuweilen tief ins Lungengewebe einschneidende Furche nicht auch darauf hinweisen, dass im Innern des Spitzenkegels entsprechende Veränderungen und Kompressionen statthaben? Schmorl selbst ist dieser Ansicht und glaubt, in der von ihm beobachteten Furche eine der Ursachen für die Deformität der Spitzenbronchien gefunden zu haben, über welche Birch-Hirschfeld in seiner klassischen und grundlegenden Arbeit berichtet hat; er hat in dieser Auffassung ganz im Sinne der

[1]) Im Original klein gedruckt.

von Birch-Hirschfeld selbst geäusserten Mutmassungen seine Schlussfolgerungen gezogen.

Wir haben bereits eingangs die Untersuchungen Birch-Hirschfelds über den normalen Aufbau des Bronchialbaumes[1]) näher gewürdigt und die wichtigsten Sätze seiner Arbeit im Wortlaut angeführt. Es war uns besonders, um es noch einmal kurz zu sagen, der

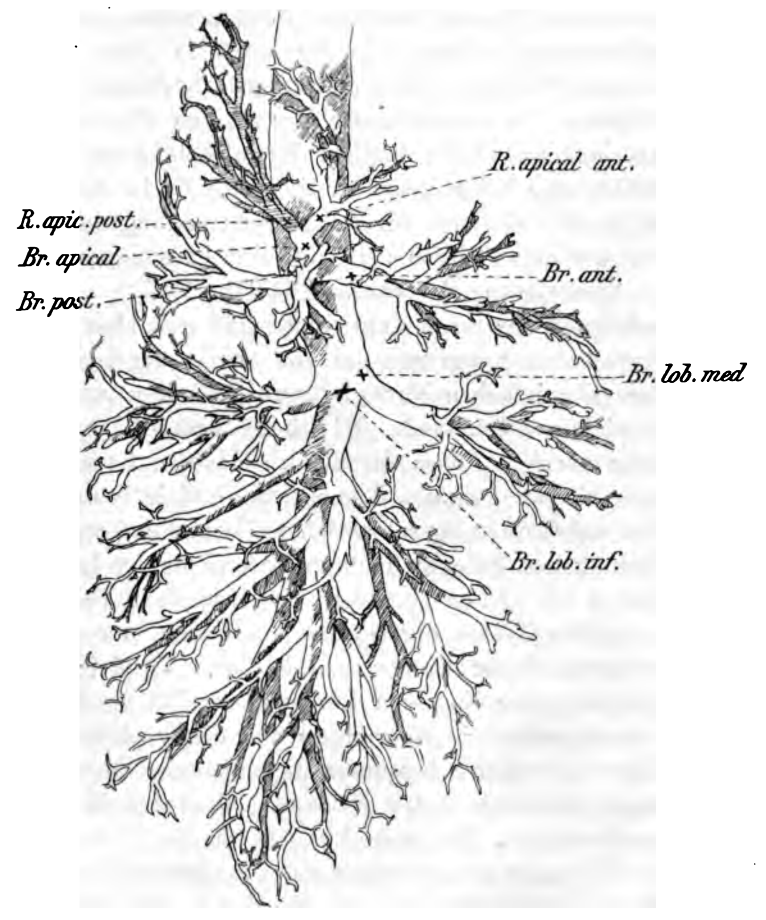


Fig. 10. Der rechtsseitige Bronchialbaum (nach Birch-Hirschfeld).

Hinweis wichtig, dass sich an Bronchialausgüssen gesunder Individuen zuweilen im Gebiet des hinteren Spitzenbronchus Abweichungen vom normalen Verlauf, bestehend in Zusammendrängung der Aeste, Verlaufsunregelmässigkeiten, Verkrümmung und Aenderung des Querschnittlumens, nachweisen lassen, von denen Birch-Hirschfeld selbst sagt:

[1]) Siehe Figur.

„Es macht die Zusammendrängung und der Verlauf der Endäste den Eindruck, als wenn ihre Entfaltung räumlich beeinträchtigt wäre“[1]). Schmorl aber betont ausdrücklich, dass die von ihm entdeckte Furche gerade dem Verbreitungsbezirk derjenigen Bronchialäste entspricht, welche nach Birch-Hirschfeld am häufigsten Irregularitäten ihres Verlaufs und ihrer Anordnung erkennen lassen. Man wird demnach nicht zu weit gehen mit der Annahme, dass auch diese, wie wir sehen werden, überaus wichtigen Schädigungen im Bereich des hinteren Spitzenbronchus, ebenso wie die ihnen in ihrer Lokalisation genau entsprechende Schmorlsche Furche zurückzuführen sind auf die von uns geschilderte Formveränderung der oberen Apertur, auf den steilen Rippenverlauf und die räumliche Beeinträchtigung der seitlich-hinteren Ausbuchtungen bei allgemeiner Stenose. Es ist die Schmorlsche Furche nicht die Ursache der Zusammendrängung des Bronchialbaumes, sondern der oberflächlich gelegene, sichtbare und gleichwertige Ausdruck einer Stenosierung der oberen Brustapertur.

Die Berechtigung unserer Deduktionen ergibt sich aber nicht allein aus der topographischen Kongruenz der von uns in engsten Zusammenhang gebrachten mannigfachen Veränderungen, sondern auch noch aus einem anderen wichtigen Umstande. Birch-Hirschfeld schreibt nämlich: „Beachtung verdient, dass für die kindliche Lunge eine ungünstige Topographie der apikalen Bronchen noch nicht besteht, obwohl, wie sich aus der entwicklungsgeschichtlichen Darstellung von His[2]) ergibt, die Astbildung des Bronchialbaumes bereits in der letzten Fötalzeit fertig angelegt ist. Die ungünstigen mechanischen Verhältnisse in den hinteren apikalen Teilen der Oberlappen treten erst mit dem gesteigerten Wachstum dieser Lungenteile hervor. Vergleicht man die Form und Ausbildung der einzelnen Lungenabschnitte bei Kindern und Erwachsenen, so ergeben die Oberlappen die hauptsächlichsten Unterschiede, und hier fällt wieder besonders die ungleiche Entwicklung der Lungenspitze auf. Man erhält den Eindruck, dass die Wachstumszunahme der Lungen, die nach Aeby[3]) bis zur Pubertät nur das Zehnfache des Volumens neugeborener Lungen erreicht und erst von da an rasch bis zum Zwanzigfachen des Wertes bei Neugeborenen fortschreitet, mit erheblicher Emporschiebung der Lungenkuppen einhergeht[4]). Jedenfalls kann man nicht annehmen, dass im oberen Teil des kindlichen Bronchialbaumes mit seinen relativ kurzen, noch

[1]) Im Original klein gedruckt.

[2]) W. His, Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1887.

[3]) Aeby, Der Bronchialbaum u. s. w. Leipzig 1880.

[4]) Im Original klein gedruckt.

nicht steil nach oben und hinten gebogenen Aesten eine Strecke vorhanden ist, die vermöge ihrer anatomischen Lage zu Stagnation des respiratorischen Luftstromes in diesem Lungengebiet disponiert. Dabei sehen wir noch ab von den sonstigen Faktoren, die (wie z. B. die Beweglichkeit und Elastizität des Brustkorbes) die Erhaltung energischer Respirationsbewegung in allen Teilen der kindlichen Lunge begünstigen." Wie schon mehrfach, so müssen wir auch hier noch einmal auf den späteren Abschnitt hinweisen, welcher die kindliche Lungentuberkulose behandelt und wo wir zeigen werden, dass die Abhängigkeit der Lokalisation der Tuberkulose in den Spitzenabschnitten der Lungen von der Atmungsmechanik speziell der oberen Thoraxapertur noch nicht besteht, weil die topographischen und funktionellen Verhältnisse nicht denen bei Erwachsenen entsprechen. Nichts berechtigt aber Schlüter dazu, zu sagen, die Birch-Hirschfeldsche Abnormität des hinteren Spitzenbronchus lasse sich nur durch erkünstelte Theorien in ihrem Entstehen lediglich aus Einflüssen während des Lebens erklären.

Ich habe oben darauf hingewiesen, dass die abnorme Kürze des Knorpels, die rudimentäre Rippenentwicklung und die von diesen Anomalien abhängige Stenosierung und Formveränderung der Apertur sich erst im Laufe der Entwicklungsjahre herausbilden und ihre völlige Ausprägung erst mit der völligen Reife des Individuums erhalten. Es liegt dies in dem Wesen der Entwicklungsstörung begründet, über welches wir uns noch später eingehend äussern werden. Nicht sowohl aus solchen theoretischen Erwägungen aber, als auch aus unsern Untersuchungen über Kinderaperturen ergab sich, dass die Stenose der Apertur im Kindesalter noch fehlt, dass ferner infolge der geringeren Neigung der Apertur und des noch nicht abgeschlossenen Wachstums der Lungen ein kleinerer Spitzenabschnitt in den Bereich des ersten Rippenringes fällt.

Infolgedessen ist es durchaus erklärlich, dass auch die Zusammendrängung des Bronchialbaumes erst in den Jahren sich findet, in welchen die mechanischen Missverhältnisse bestehen und längere Zeit ihren schädlichen Einfluss geltend machen können. Wir schliessen damit eine zufällige kongenitale Entwicklungsstörung nicht aus.

Wir dürfen annehmen, dass mangelhafte Entwicklung im Bereich des ersten Rippenringes, welche nach Schmorl, „wenn sie hochgradig ist, mit einer Abflachung der oberen Thoraxabschnitte Hand in Hand geht"[1]) und ihren unmittelbaren Ausdruck in der Schmorlschen Furche findet, nicht nur eine Missbildung, Verkrümmung und Zusammendrängung im Gebiet des hinteren apikalen Bronchus herbeiführt, sondern auch durch

[1]) Also eine primäre Veränderung des Thoraxskelettes infolge einer mangelhaften Entwicklung der ersten Rippe vor der phthisischen Lungenerkrankung.

den ständigen Druck auf das Lungengewebe, welcher in den von Schmorl erwähnten Verdickungen der Lungenpleura im Bereich der Furche deutlich zu Tage tritt, Störungen der Blut- und Lymphzirkulation hervorgerufen werden, welche gleichfalls zu schweren Folgen für das Gewebe der Lungenspitzen führen. Schon die Störung der Ventilation allein müsste von Einfluss auf die Blut- und Lymphzirkulation sein und wir werden noch ausführlich besprechen, welche Bedeutung allen diesen Veränderungen zukommt.

Nun stelle man sich aber vor, dass zu dieser rein mechanischen Einschnürung, deren schädliche Folgen grob-anatomisch schon in der Schmorlschen Furche und der Birch-Hirschfeldschen Abnormität im Bereich des hinteren Spitzenbronchus uns so klar vor Augen treten, noch die Funktionsstörung hinzutritt, deren Einfluss, um es kurz zu sagen, nur in einer weiteren schweren Schädigung der Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation besteht. In erster Linie muss naturgemäss die Respiration leiden, welche aber in gewissem Grade die Durchströmung des Gewebes mit Blut und Lymphe beherrscht.

Um die Art und den Grad dieser Respirationsstörung klar zu erkennen und eine exakte Vorstellung von ihr zu gewinnen, ist es natürlich von Wichtigkeit, vorerst über die normale Funktion der Lungenspitzen genaueres zu erfahren.

Von jeher scheint man eine ungenügende respiratorische Tätigkeit dieser Lungenteile angenommen zu haben, welche man sich teils inspiratorischer, teils exspiratorischer Natur vorstellte und welche man immer in ursächliche Beziehung zur Disposition der Lungenspitzen zur Tuberkulose brachte. Es kann als feststehend betrachtet werden, dass unter normalen Verhältnissen den Lungenspitzen eine ausgiebige und bedeutende respiratorische Ventilation zukommt, ja sogar eine im Verhältnis zu den unteren Lungenteilen recht beträchtliche, allein sie ist nicht in allen Teilen der Lungenspitzen gleich. Riegel[1]) konnte bei Feststellung der respiratorischen Formveränderungen am Thorax durch seine graphische Methode feststellen, dass die respiratorische Erweiterung von oben nach unten abnimmt und sich vor allem vorn stärker erwies als in den seitlichen und hinteren Partien. Zu dem gleichen Ergebnis kamen Stern[2]) und Hasse. Letzterer urteilt folgendermassen: „Bei der Ausatmung stehen die Lungenspitzen $2^1/_2$ cm über der Ebene des oberen Randes der Schlüsselbeine und hinten in der Höhe des Nackenhöckers, seitwärts von der Vertebra prominens. Bei der Einatmung lässt sich nun aber an der Hand der Oberflächenveränderung folgendes nachweisen. Die Hebung des höchsten Punktes der Lungenspitze und der hinten, neben

[1]) Riegel, Die Atembewegungen. Würzburg 1873.

[2]) Stern, Mechanismus der inspiratorischen Lungenerweiterung. Wiener akademischer Anzeiger, 1872, 28.

der Wirbelsäule gelegenen Teile beträgt nur wenige Millimeter. Dementsprechend ist die Ventilation der hinteren, inneren und oberen Teile der Lungenspitzen eine ausserordentlich unvollkommene und das hängt mit der geringen Bewegung der Wirbelsäule, der Streckung derselben bei der Einatmung, sowie mit der geringen Bewegung der hinteren Rippenenden zusammen. Ganz anders ist dagegen das Bild der vorderen Abschnitte der Lungenspitzen. Die Erweiterung ist entsprechend der Hebung und Vorwärtsbewegung der obersten Rippen, des Brustbeingriffes und der Schlüsselbeine um 2 bezw. 2,5 cm eine ganz bedeutende und die Ventilation somit eine ausgiebige."

Birch-Hirschfeld weist aber darauf hin, dass Rückschlüsse auf die Atemexkursion einzelner Lungenabschnitte aus äusseren respiratorischen Verschiebungen der Brustwand sehr unsicher sind, vor allem deshalb, weil man sich sehr wohl die respiratorische Volumensänderung einzelner Lungenabschnitte auch ohne wesentliche Ortsveränderung vorstellen kann, wenn die einzelnen Nachbarbezirke sich in divergenter Richtung verschieben. Ich erinnere hier aber an die Versuche Freunds, welcher durch Wachsausgüsse exenterierter Brustkästen bei Inspirations- und Exspirationsstellung ganz zu den gleichen Resultaten wie Riegel, Stern und Hasse kam. Er fand eine sehr auffallende inspiratorische Vergrösserung und Füllung des oberen Brustraumes, welche an Horizontalschnitten der Ausgüsse im geraden Durchmesser besonders relativ die der mittleren und unteren Brustkorbpartien übertraf. Die inspiratorische Vergrösserung des den Lungenspitzen entsprechenden obersten Horizontalabschnittes erfolgte vorwiegend durch Verlängerung des geraden Durchmessers, während die seitlich hinteren Begrenzungslinien sich kaum verschoben.

Eine besonders gute Inspirationstätigkeit schreibt Hanau den Lungenspitzen zu, wobei er sich besonders auf die Verteilung der inhalierten Staubteilchen in der Lunge stützte, welche sich ja bekanntlich in den Spitzenteilen der Lunge meist reichlicher als in den unteren Partien zu finden pflegen. Gegenüber dieser besonders ausgiebigen Inspiration nahm er eine mangelhafte Exspirationsfähigkeit der Lungenspitzen an. — Allein diese Hypothese Hanaus[1]) von einer derartigen Disproportion der inspiratorischen und exspiratorischen Tätigkeit der Lungenspitzen, welche schon Aufrecht[2]) und Meltzer[3]) bekämpft hatten, wurde widerlegt durch die grundlegende und klassische

[1]) Hanau, Zeitschrift f. klin. Medizin, XII.

[2]) Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.

[3]) Meltzer, The respiratory changes of the intrathoracic pressure. Journal of Physiolog, XIII. 1892.

Arbeit Zenkers[1]) über die Staublunge und durch die in dieser Frage einen Abschluss bedeutenden experimentellen Untersuchungen Arnolds[2]). Eine besondere Energie der Inspirationstätigkeit der Lungenspitzen besteht nicht. Der Staub wird in der gesunden Lunge von allen Teilen gleichmässig eingeatmet; er lagert sich zwar besonders in den Spitzenteilen ab, weil infolge einer hier geringeren Exspirationstätigkeit die Abfuhr eine ungenügende bleibt, allein Arnold bemerkt, dass „die Begünstigung der oberen Lappen auch beim Menschen keineswegs eine so konstante ist, als man sich dies vorzustellen scheint". Dass der Prädilektion der Lungenspitzen zur Pneumonokoniosis tatsächlich oft eine individuelle Herabsetzung der Fähigkeit der Staubabfuhr aus diesen Lungenteilen zugrunde liegt, dafür werde ich nachher noch einen kleinen Beitrag liefern.

Gegenüber den Beweisen, dass die Lungenspitzen zwar keine gesteigerte, wohl aber eine auch den anderen Lungenteilen entsprechende ausgiebige Inspiration zukommt, hat sich die Auffassung Rühles[3]), dass die Lungenspitzen bei gewöhnlicher Atmung mit vorwiegender Zwerchfelltätigkeit sich nur ungenügend an der Inspiration beteiligen, keinen Anklang verschaffen können.

Wie steht es nun in den Lungenspitzen mit der exspiratorischen Phase der Atmung? Man wird im allgemeinen geneigt sein, die Energie der Exspiration etwas geringer zu veranschlagen als die der Inspiration, indem man der Ansicht Hanaus beistimmt, dass durch exspiratorische Anstrengungen bei gehemmter Entleerung der grossen Luftkanäle rückläufige Luftströmungen verursacht werden, durch welche Bazillen und Staubkörper in die respiratorisch untätigen Bronchialgebiete hineingetrieben werden. Auch Orth nimmt an, dass bei normaler inspiratorischer Luftfüllung die Exspiration in den Lungenspitzen erschwert sei. „Sie kann leicht zeitweise gänzlich ausbleiben oder sogar durch eine neue Ausdehnung ersetzt werden, indem bei jeder schnellen und starken Exspiration, insbesondere aber beim Husten, Luft aus den übrigen Lungenabschnitten in die Spitze hineingetrieben wird. Dadurch also können der Luft beigemischte Körperchen, Staub, Sekretteilchen, Bazillen nicht nur überhaupt in die Spitze ebenso gut gelangen wie an andere Stellen der Lungen, sondern sie können sogar besonders leicht dahin getrieben werden, während ihrem Wiederentferntwerden grössere

[1]) Zenker, Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. D. Arch. für klin. Medizin, II. 1866.

[2]) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

[3]) Rühle, Lungenschwindsucht. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie, V. 2.

Hindernisse als an den meisten anderen Lungenabschnitten entgegenstehen." Auch Tendeloo hat dargelegt, dass in den Lungenspitzen das Verhältnis der Bewegungsenergie des inspiratorischen und exspiratorischen Luftstromes die Anhäufung inhalierter Staubteilchen begünstigt.

Wir vermissen im allgemeinen alle physiologischen Grundlagen für die Annahme, dass in gesunden Lungen diese an sich wohl unbedeutende Energiedifferenz in den Lungenspitzen erheblich grösser als in den unteren Lungenabschnitten sei. Wo eine solche grössere Differenz besteht, ist sie durch individuelle Modifikation der Atmungsmechanik herbeigeführt.

Birch-Hirschfeld hat allerdings durch seine wichtigen Untersuchungen eine allgemeine Ungunst besonders der exspiratorischen Phase der Atmung in den Lungenspitzen gegenüber den tieferen Lungenabschnitten nachgewiesen, welche in der steilen Verlaufsrichtung der apikalen Bronchien begründet ist. „Die inspiratorische und exspiratorische Luftströmung muss hier zu der Luftbewegung in der Trachea geradezu in entgegengesetzter Richtung verlaufen; noch vom Stammbronchus zu dem apikalen Bronchus muss der inspiratorische Luftstrom fast rechtwinklig abgelenkt werden. Dagegen verlaufen sonst alle grösseren Bronchen entweder in der direkten Richtung der aus den Hauptröhren einströmenden Luft oder sie bilden nur stumpfwinklige Ausbiegungen." Es muss demnach in den steil aufsteigenden apikalen Bronchien zu einer Unterbrechung der respiratorischen Luftströmung, zur Bildung einer „toten Rohrstrecke" kommen, in welcher nach ungezwungener Erklärung die Ablagerung und Festsetzung eingeatmeter Fremdkörper erfolgen muss.

Ein Schluss lag nahe. So schreibt Birch-Hirschfeld: „Erkennt man die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnis der Variation respiratorischer Lungenbewegnngen an, so reichen doch die hervorgehobenen anatomisch-physiologischen Momente aus, wenn man dieselben mit den geschilderten pathologisch-anatomischen Befunden zusammenhält, um die vorwiegende Lokalisation der primären Tuberkulose im Gebiete des Bronchus apicalis posterior aus der infolge seiner topographischen Lage geringen respiratorischen Leistungsfähigkeit des betreffenden Lungenabschnittes zu erklären, durch welche die Absetzung mit der eingeatmeten Luft zugeführter infektiöser Substanzen begünstigt wird.

Es kommt nach dieser Erklärung hauptsächlich darauf an, dass in dem bezeichneten Teil des Bronchialsystems der Oberlappen eine Unterbrechung der respiratorischen Luftströmung zustande kommt. Unter dieser Voraussetzung ist es klar, dass die Ablagerung

der eingeatmeten Fremdkörper zunächst an der Stelle erfolgen muss, wo sich der Luftstrom mit der Grenze der „toten Rohrstrecke“ berührt. Damit ist eine ungezwungene Erklärung für die Tatsache gewonnen, dass die primäre Tuberkulose vorzugsweise in Bronchialästen von mittlerem Kaliber, und zwar oft dicht unterhalb des Abganges derselben beginnt.“

Es wäre damit das Vorhandensein einer generellen Spitzendisposition aller Menschen dargetan. Allein die Möglichkeit, dass sich mit dem Luftstrom zugeführte Tuberkelbazillen besonders leicht an der Grenze der toten Rohrstrecke in den Lungenspitzen ablagern, bedeutet doch zunächst nichts weiter, als die erhöhte physikalische Gelegenheit zur Infektion, die erhöhte lokale Exposition, während die respiratorischen Störungen durchaus noch nicht jene Gewebsschädigungen von einfachen Epithelläsionen (Koch) bis zu schweren Katarrhen hervorzurufen brauchen, um auch ein wirkliches „Einnisten“ der Bazillen zu ermöglichen. Es wäre lediglich erklärt, warum die Tuberkelbazillen nach einem gewissen Lokalisationsgesetz, wie es Grawitz[1]) genannt hat, besonders leicht in den Lungenspitzen sich festsetzen.

Wir erinnern daran, dass Gottstein dreierlei Art der Disposition unterscheidet: 1. Die Disposition, den Krankheitserreger aufzunehmen, 2. die Disposition für die Vermehrung desselben, 3. das verschiedene Verhalten der Disposition in bezug auf den Endausgang des Kampfes zwischen Organismus und Krankheitserreger. Wir hätten es also nur mit einer Steigerung der Aufnahmefähigkeit zu tun, ähnlich etwa den übrigens mehrfach so von E. von der Leyen[3]) bestrittenen Beobachtungen Disses[2]), dass im Darm Neugeborener die schützende Schleimschicht fehlt, worauf sich besonders v. Behring[4]) gestützt hat.

Es könnte nun, um im Sinne der Konstitutionspathologie zu reden, der „Schwellenwert“ der lokalen Konstitutionsänderung nicht erreicht werden, welcher im Verein mit der Infektion nötig wäre, um auch eine tuberkulöse Gewebserkrankung zu erzeugen. Denn eine Tuberkelbazilleninvasion ist noch nicht gleichbedeutend mit einer tuberkulösen Erkrankung. Die bronchiektatische Kaverne v. Hansemanns war nicht tuberkulös, weil sich Tuberkelbazillen in ihr fanden, die Meerschweinchen-

---

[1]) Grawitz, Die Eintrittspforten der Tuberkelbazillen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 41.

[2]) Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magen- und Darmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 1.

[3]) Else von der Leyen, Ueber die Schleimzone des menschlichen Magen- und Darmepithels vor und nach der Geburt. Virch. Arch., Bd. 180, 1905.

[4]) v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 11.

embryonen Friedmanns[1]), wie Orth betont, nicht tuberkulös, weil ihnen infolge germinaler Infektion Tuberkelbazillen anhafteten.

Jedenfalls geben uns die ungünstigen topographischen und respiratorischen Verhältnisse der apikalen Bronchien selbst bei aller Anerkennung einer durch sie geschaffenen günstigen Ansiedlungsmöglichkeit für die Tuberkelbazillen noch keine Erklärung für die Beobachtung, dass in einzelnen Fällen von dieser Infektionsstelle aus der Krankheitsprozess rapide Ausdehnung annimmt, in anderen nur langsam fortschreitet, in wieder anderen zu völliger Ausheilung gelangt.

Es muss noch eine besondere Spitzendisposition einzelner Individuen vorhanden sein.

Eine solche mussten wir bereits mit Bestimmtheit erkennen in der rein mechanischen Stenosierung der oberen Brustapertur, der beengenden Einschnürung des Lungengewebes und Zusammendrängung und Entwicklungsstörung des apikalen Bronchialbaumes. Es bedeuten diese Veränderungen allein schon eine erhebliche Störung des respiratorischen Luftwechsels, welcher ohnehin normalerweise unter ungünstigen Bedingungen in den Lungenspitzen stattfindet. „Wenn auch die Disposition," so schreibt Birch-Hirschfeld, „zu Respirationsstörungen in den hinteren apikalen Gebieten durch die normalen anatomischen Verhältnisse des Bronchialverlaufes gegeben ist, so wird man doch eine Verkümmerung, die zur Aufhebung des respiratorischen Luftwechsels in den betreffenden Lungenabschnitten führt, als pathologisch auffassen müssen. Vergleicht man die Ausgüsse von Bronchialbäumen aus gesunden Lungen Erwachsener, so ergeben sich in der Ausbildung der hier in Betracht kommenden Abschnitte erhebliche individuelle Unterschiede. Mehrfach wurde die bereits berührte Verkümmerung der hinteren apikalen Aeste bei schwächlichem, flachem Thoraxbau angetroffen; doch ist ausdrücklich hervorzuheben, dass partielle mangelhafte Entwicklung dieses Bronchialbezirkes auch bei Individuen von kräftigem Körperbau und sonst guter Entwicklung des Atmungsapparates vorkommt." Der letzte Satz hat für uns nichts Befremdliches, denn auch wir mussten ja feststellen, dass die Stenose der oberen Thoraxapertur bei vollkommen wohlgebildetem Thorax vorkommen kann.

Die durch eine Stenosierung der oberen Brustapertur bedingte Zusammendrängung, Verkrümmung und auffällige Ungleichmässigkeit des Querschnittes der apikalen Bronchien im hinteren subapikalen Bezirk der

[1]) Friedmann, Experim. Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 43, 1901. Exp. Beiträge zur Frage kongenitaler Tuberkelbazillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose. Virch. Arch. 181, 1905.

Lungenspitzen, welche in ihrem Grade wohl der Raumbeeinträchtigung, je auch nach der Ausprägung der Schmorlschen Furche, entsprechen wird, wirkt hemmend auf die normale respiratorische Funktion. Das Nähere werden wir noch hören.

Zunächst müssen wir uns noch vorstellen, dass solche Verkrümmungen und Abknickungen des Bronchialrohres sich ausgleichen können, wenn bei der inspiratorischen Hebung des ersten Rippenringes, der auf dem Lungengewebe lastende Druck aufgehoben und bei funktioneller Dehnung und Hebung der Lungenspitzen auch die Bronchialäste sich strecken. Es ist nämlich nach Birch-Hirschfeld von mehreren Anatomen, so z. B. von Henle, darauf hingewiesen worden, dass die mittelgrossen und feineren Bronchialäste an ihren Abgangsstellen vom Stammrohr spiralig angeordnet sind, was möglicherweise damit zusammenhängt, dass während der Exspiration unter spiraliger Drehung eine Verkürzung des elastischen Bronchialrohres stattfindet, während bei der Inspiration die Spirale unter Drehung und Streckung des Rohres sich ausgleicht. Sehrwald[1]) nimmt an, dass ebenso wie die grossen Bronchien der Lungenlappen nach abwärts, auswärts und vorwärts bei jeder Inspiration sich bewegen, auch die Bronchien im vorderen Teil der Lungenspitzen mit der Hebung der Spitze eine entsprechende Verschiebung erfahren. Zu einer solchen Annahme berechtigen auch Birch-Hirschfelds Befunde von Bronchialausgüssen. Erstarrte das eingegossene Woodsche Metall, ehe die feineren Bronchialzweige gefüllt waren, so erhielt er Ausgüsse, die einen durchweg spiraligen Verlauf der Bronchien zeigten; bis in die feinsten Bronchialverzweigungen gelangte Ausgüsse dagegen, welche im Gegensatz zur exspiratorischen, retrahierten Leichenstellung der Lunge einer inspiratorischen Aufblähung entsprachen, liessen fast alle einen gestreckten Verlauf der abgeformten Aeste erkennen.

Eine solche inspiratorische Streckung des Bronchialrohres muss naturgemäss ausbleiben bei Behinderung der Spitzenhebung und -dehnung infolge starrer Fixierung des Rippenringes. Auch eine zeitweise Ausgleichung der Veränderungen an den apikalen Bronchialästen ist nicht zu erwarten, einmal weil der auf ihnen lastende Druck nicht aufgehoben wird, weiterhin weil sie selbst gehindert sind, aktiv einen Ausgleich zu bewerkstelligen. So sehen wir also, dass durch die scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, durch die Funktionshemmung der oberen Brustapertur jene durch die einfache Stenose geschaffenen günstigen Bedingungen für die Ansiedlung und Vermehrung der Tuberkelbazillen noch ge-

[1]) Sehrwald, D. Arch. f. klin. Med. XXXIX.

steigert und vermehrt werden. Denn es wird sich aus unseren Ausführungen ergeben, dass infolge der Stenose und starren Fixierung der Apertur nicht nur die Ventilation in den Lungenspitzen fast völlig sistieren kann, dass durch Sekretstauung, Atelektasenbildung das Gewebe in funktioneller Hinsicht wirklich lahm gelegt wird, sondern auch durch schwere Beeinträchtigung der Blut- und Lymphzirkulation das Spitzengewebe in einen für die Tuberkelbazillen günstigen Nährboden umgewandelt wird.

Die offenbare Bedeutung oberflächlicher Atmung bei phthisischem Thorax für die Entstehung einer tuberkulösen Lungenphthise ist schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus betont worden, so von Freund und Rindfleisch[1]); jetzt weisen die Kliniker stets auf sie hin.

Eine besonders geistreiche Auffassung von der Funktionsschädigung des Spitzengewebes bei phthisischem Thorax hat Koster[2]) ausgesprochen. Er weist darauf hin, dass, während bei normal gebautem Thorax die Bläschen der Lungenspitze durch Zwerchfell- und kostale Atmung nach dem Dondersschen Gesetz in gleicher Weise in kranio-kaudaler und in den auf dieser senkrecht stehenden Richtungen sich vergrössern, beim phthisischen Thorax infolge der mangelhaften Atembewegung der ersten Rippe die Erweiterung der Lungenspitzen zwar in der kranio-kaudalen, nur mangelhaft aber in den anderen Richtungen erfolge. Die Lungenspitze zerfällt daher jetzt hinsichtlich der Atmung in eine kraniale und eine kaudale Hälfte. Die Bläschen der letzteren vergrössern sich wie alle Alveolen der unteren Lungenabschnitte bei der Einatmung. Da aber die ganze Lungenspitze aus einem und demselben Bronchus die Luft zugeführt erhalte, werde bei der Einatmung die Luft aus dem oberen Teil der Lungenspitze in den unteren Teil gesogen und bei der Ausatmung umgekehrt. Die intraalveolären Gase wechseln also nur ihre Stelle, sie kommen aber nicht mehr aus der Lungenspitze heraus. Koster bezeichnet diesen Vorgang als Wechselatmung. Ob diese Annahme so ganz unannehmbar ist, wie Tendeloo meint, kann hier nicht ausführlich erörtert werden.

Nach allem bisher Gesagten müssen wir neben der allgemeinen Ungunst der Atmungsverhältnisse in den Lungenspitzen noch besondere individuelle Funktionsstörungen annehmen. Eine solche Funktionsstörung der Lungenspitzen, speziell bezüglich der Exspiration durch individuelle Aenderungen der Atmungsmechanik scheint mir auch wahrscheinlich gemacht durch einige Beobachtungen über die Ablagerung des Kohlenstaubes in den Lungenspitzen. Gerade vom Standpunkt der Inhalations-

[1]) Rindfleisch, v. Ziemssens Handbueh d. spez. Path., V. 3.

[2]) Koster, Unters. über die Ursache der chron. Lungentuberkulose beim Menschen. Ing.-Diss. Freiburg. 1892.

theorie bieten ja die Pneumonokoniosen viel Analoges zur tuberkulösen Infektion. Nachdem der jahrzehntelange Streit über die Natur und Herkunft des schwarzen Lungenpigmentes durch die berühmte Beobachtung Traubes[1]) anfangs der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts im Sinne der exogenen Herkunft, der Inhalation der Staubpartikelchen entschieden war[2]), trug man mit der Entdeckung des Tuberkelbazillus kein Bedenken, die tuberkulöse Lungenerkrankung gleichfalls auf die Inhalation der spezifischen Bazillen zurückzuführen. Koch selbst huldigte dieser Anschauung. Es mag daher die folgende Bemerkung wohl von Wert sein.

Meine seit Jahren auf Veranlassung Schmorls unternommenen Studien über die Anthrakose der Lungen hatten mir ergeben, dass zwar eine Prädilektion der Spitzen zu erhöhter Staubablagerung gegenüber den übrigen Lungenteilen beim Menschen besteht, aber bei weitem nicht in dem Grade als man für gewöhnlich annimmt, in anderen auffallenden Fällen aber war eine solche Staubablagerung bei noch jungen Personen mit ganz gesunden Lungenspitzen [1]) in einem so exzessiven Masse nachweisbar, dass ich, da Beruf und sonstige soziale Verhältnisse keine Erklärung gaben, schon oft an individuelle Unterschiede der respiratorischen Lungenspitzenfunktion gedacht hatte. Seitdem ich nun die Anomalien im Bereich der oberen Thoraxapertur in meine Untersuchungen einbezogen habe, habe ich die wichtige Beobachtung gemacht, dass die eben erwähnten Verhältnisse sich fast ausschliesslich bei solchen noch jungen Personen finden, bei denen ich eine abnorme Kürze der Rippen mit partieller scheidenförmiger Verknöcherung, zuweilen auch eine seichte aber deutliche Schmorlsche Furche nachweisen konnte, und ich leite daher aus diesem Befunde, welche noch vor diesen neuen Untersuchungen liegen, die Berechtigung ab, eine individuelle Störung der Lungenspitzenfunktion anzunehmen.

Die Vorliebe der Staubteilchen, sich in solchen Fällen gestörter Atmungsmechanik in besonders erhöhtem Masse in den Spitzenteilen der Lungen anzusiedeln, werden auch die Tuberkelbazillen teilen. Wir atmen sie zwar nicht in solchen Mengen wie die kleinern Staubteilchen

---

[1]) Traube, Ueber das Eindringen feiner Kohlenteilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik 1860, Nr. 49 u. 50.

Vergl. auch: Lerthold, Mitteilungen aus der Traubeschen Klinik. Berl. med. Wochenschrift, 1866, Nr. 3.

[2]) Neuerdings wieder bestritten von P. Vansteenbergh et Greyse. Sur l'origine intestinale de l'anthracose pubenonaire. Annales de l'institut Pasteur. Tome XIX. Dec. 1905. Auf Grund meiner eigenen Inhalationsversuche an Hunden muss ich aber entschieden gegen diese neuen Behauptungen Stellung nehmen und die alten Befunde Arnolds bestätigen.

[1]) Ich erwähne dies deshalb, weil Arnold nachgewiesen hat, dass inhalierte Staubteilchen sich besonders gern in der Umgebung kranker Herde anhäufen.

ein, so dass nur vereinzelte Bazillen für gewöhnlich Gelegenheit finden, sich in den Lungenspitzen „einzunisten", aber allein ein einziger genügt, um eine tuberkulöse Gewebserkrankung zu erzeugen.

Die ausführliche Besprechung der Birch-Hirschfeldschen Befunde ist aus sehr naheliegenden Gründen erfolgt und wir werden uns auch des weiteren noch eingehend mit ihr zu beschäftigen haben. Einmal zeigen sie sich in der Tat als die schon grobanatomisch (neben der Schmorlschen Furche) nachweisbaren Folgen der von uns geschilderten raumbeengenden Missverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur, und zweitens sind Birch-Hirschfelds exakte Schlussfolgerungen eine zuverlässige Basis auch für unsere ganze Erklärung der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Derartige positive und sinnenfällige Beweise für eine Beeinträchtigung auch der Blut- und Lymphzirkulation besitzen wir nicht, wie denn überhaupt die Anhänger der hämato- und lymphogenen Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise der Inhalationstheorie kaum annähernd gleichwertige Beweisstücke entgegenzustellen vermögen. Wir beschränken uns deshalb auch hier zunächst auf die Bemerkung, dass mit den Störungen der Ventilation ohne Zweifel eine solche der Blut- und Lymphzirkulation, auf welch letztere Tendeloo besonderes Gewicht legt, verbunden ist, welche in letzter Hinsicht gleichfalls auf die primäre Anomalie der Apertur zurückzuführen ist. Einige spezielle Anmerkungen hierüber folgen noch.

Der schädigende Einfluss des einengenden und einschnürenden starren Rippenringes und der mangelhaften oder gar gänzlich aufgehobenen funktionellen Bewegung dieses auf das umschlossene Lungengewebe, welchen wir bisher in vorwiegend grobanatomischen Veränderungen erkannten, äussert sich also in mehrfacher Beziehung. Er schädigt vor allem die Ventilation, dann aber auch die Blut- und die Lymphzirkulation. Wir dürfen wohl annehmen, dass die ungünstige Einwirkung auf diese drei wesentlichsten Faktoren auch weiterhin im Gewebe der Lungenspitzen noch feinere histologische und biologische Störungen hervorruft, welche zum Teil mit unseren technischen Hilfsmitteln erkennbar sind, zum Teil aber als subtilste Aenderungen des Zelllebens und der Zelltätigkeit sich unserer Erkenntnis entziehen. Die Störungen der Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation können daher nur als der sinnenfällige Ausdruck einer tieferen Störung des Zelllebens gelten, welche in einer Herabsetzung ihrer Lebensenergie, ihrer vitalen Funktion besteht. Der menschliche Organismus besitzt wie der wohl aller höheren Tiere in seinen Zellen eine vitale Kraft, welche ihn gegen die einzelnen Infektionen in mehr oder weniger hohem Grade schützt und erst dann erlahmt, wenn durch irgendwelche Einflüsse eine Schädi-

gung dieser Zellfunktion eingetreten ist. Dass wir eine solche Zellschädigung mehr vermuten und voraussetzen als wirklich positiv beweisen können, muss klar werden, wenn wir bedenken, wie wenig wir gerade in dieser Hinsicht von der Zelltätigkeit wissen und zu demonstrieren vermögen. „Der menschliche Körper verhält sich eben nicht wie ein geeigneter Nährstoff im Reagenzglas, auf den man nur die Bazillen zu bringen braucht, um sie zum Wachsen zu bringen, er ist kein totes Substrat, das sich widerstandslos den Bazillen hingibt, er ist lebendig, er leistet Widerstand, es genügt nicht, dass er mit dem Gift in Berührung komme, um zu erkranken, er muss auch so beschaffen sein, dass das Gift haften bleiben und sich vermehren könne, *er muss disponiert zur Erkrankung sein*“ [1]).

So schreibt *Orth* und fügt dann hinzu: „Die Disposition kann hier doch im allgemeinen nichts anderes sein, als eine gewisse Eigentümlichkeit der Gewebe, insbesondere der Gewebszellen, durch welche diese in einem etwaigen Existenzkampfe mit eingedrungenen oder eindringen wollenden Tuberkelbazillen in Nachteil gesetzt werden“ [2]).

Dem Tuberkelbazillus eine krankmachende Wirkung zugestanden, müssen wir andererseits ebenso anerkennen, dass seiner schädlichen Wirkung Grenzen gesetzt sind durch die vitale Schutzkraft des Organismus, wie ohne Zweifel auch der häufige Befund abgeheilter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen beweist. Jene „Eigentümlichkeit der Gewebszelle“ bedeutet also eine Herabsetzung dieser Schutzkraft und kann naturgemäss durch hereditäre und andere biologische Einflüsse hervorgerufen sein. So müssen wir auch nach unseren Ausführungen annehmen, dass durch die Missverhältnisse am ersten Rippenring in den Lungenspitzen eine lokale Schwächung der Konstitution erzeugt wird, welche den ~~Bazillen~~ einen geeigneten Angriffspunkt bietet und die Zellen im Existenzkampf mit diesen zugrunde gehen lässt.

Je höher wir die Schutzkraft der Körperzellen gegenüber der Wirkung der Tuberkelbazillen veranschlagen, um so mehr tritt die Disposition der Lungenspitzen als ein selbständiger Zustand hervor. Begrenzte Zellterritorien eines bestimmten Organes sind durch die uns bekannten Ursachen ge-

---

[1]) Wie sehr man aber glaubte, von der Variabilität der Empfänglichkeit des tierischen Körpers absehen zu können, zeigt der viel zitierte Ausspruch *Cohnheims*: „So kommt denn in der ganzen Geschichte der Tuberkulose alles auf die Eigentümlichkeiten des Virus und seine Wirkung hinaus. Tuberkulös wird nach unseren heutigen Anschauungen jeder, in dessen Körper sich das tuberkulöse Virus etabliert.“ (Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. Leipzig 1880.)

[2]) Vergl. *Orths* eigene Beobachtung. Ueber Disposition. Verhandl. d. Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1903.

schädigt worden, sie sind krank, und wo die Zellen an ihrer vitalen Kraft verloren haben, da nisten sich nun die Tuberkelbazillen ein und beginnen ihr Vernichtungswerk. Liebreich[1]) hat hierfür den Ausdruck „Nosoparasitismus" gebraucht, indem er von einer Nosos der Zellen spricht, wenn diese in ihrer Widerstandskraft gegenüber einem Mikroorganismus geschädigt sind. Im Grunde ist doch wohl mit diesem Worte weiter nichts gesagt, als dass konstitutionsschwächende Momente lokaler und allgemeiner Natur, dauernd oder vorübergehend, die Körperzellen unfähig zum erfolgreichen Kampfe gegen einen Bazillus machen. In diesem Sinne hat sich auch Gottstein des Ausdruckes bedient und Liebreich selbst ist gewiss der letzte, welcher mit der Schaffung des Ausdruckes „Nosoparasitismus" einem extremen Konstitutionalismus das Wort reden wollte. v. Hansemann hat hierzu bemerkt: „Vom anatomischen Standpunkte aus muss man verlangen, dass eine vorangegangene Nosos, eine Krankheit wirklich nachzuweisen oder nachgewiesen ist, wenn man von Nosoparasitismus sprechen will. Ein Nosoparasit kann also vom anatomischen Standpunkte nur ein solcher sein, der sich an kranken Stellen des Körpers oder irgendwo in einem kranken Körper ansiedelt und der hier gewisse zerstörende Veränderungen hervorruft. In diesem Sinne halte ich den Ausdruck Nosoparasit auch für die anatomische und klinische Betrachtung nicht nur für zulässig, sondern für ausserordentlich brauchbar." Man darf nur nicht in den Fehler verfallen, die Bakterien in Noso- und in Orthoparasiten einzuteilen, denn derselbe Parasit kann gelegentlich ein Nosoparasit oder auch ein Orthoparasit sein.

Jedenfalls kann auch der Tuberkelbazillus in sehr ausgesprochener Weise ein Nosoparasit sein, z. B. generell für den ganzen Organismus bei Diabetes, lokal in der durch mechanische Missverhältnisse geschädigten Lungenspitze.

Wir haben bisher gezeigt, wie wir uns die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise zum Teil erklären; besonders die Disposition zur Aufnahme der Krankheitserreger habe ich nachgewiesen und dabei kurz auch in den Ernährungsstörungen des Gewebes die Disposition für die Vermehrung der Bazillen und die Eventualitäten des Endausganges des Existenzkampfes zwischen Bazillen und Gewebszellen gestreift. Indem wir uns jetzt der Besprechung des Infektionsmodus zuwenden, wollen wir weiter das Problem der Spitzendisposition verfolgen[2]).

---

[1]) Liebreich. Ueber Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose. Berl. klin. W. 1895.

[2]) Wobei natürlich nicht entfernt daran gedacht werden kann, diese Frage zu erschöpfen und die gesamte Literatur zu berücksichtigen.

Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus sind auf die drei Strombahnen des Lungengewebes, Luft-, Blut- und Lymphbahn die Hypothesen über die Eintrittspforte des infizierenden Erregers begründet worden, über welche trotz einer Unsumme fleissigster Arbeit und mühsamster Untersuchungen noch heute keine volle Einigung erzielt worden ist. Wenngleich wir annehmen müssen, dass unsere Vorstellungen über die ersten Anfänge der tuberkulösen Spitzenphthise auch jezt noch im wesentlichen nur aus pathologisch-anatomischen Befunden hervorgehen können, so stehen wir hier doch einer fast unüberwindlichen Schwierigkeit gegenüber, welche darin besteht, dass wir, wie Orth sagt, die pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Krankheit in der Regel in einem so weit vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung bekommen, dass es unmöglich ist, zu sagen, wie der Beginn sich gestaltet hat.

Ich beginne unsere Besprechung der Infektionsmöglichkeiten und primären Lokalisation der tuberkulösen Gewebserkrankung mit der Inhalationstheorie, der Annahme der aërogenen Infektion. Es geschieht dies nicht nur, weil ich in unseren Ausführungen unmittelbar an die eben besprochenen Beobachtungen Birch-Hirschfelds weiter anknüpfe, sondern auch weil ich unter dem Einfluss meines Lehrers Schmorl und unter dem Eindruck meiner eigenen Untersuchungen mich zu der Annahme neige, dass der aërogene Infektionsmodus bei weitem der häufigste ist. Ohne also daran zu zweifeln, dass auch eine tuberkulöse Infektion der Lungenspitzen auf hämatogenem und lymphogenem Wege erfolgen kann, stellen wir den aërogenen Infektionsmodus ganz in den Vordergrund unserer Betrachtungen, weil er am meisten unseren Beobachtungen zu entsprechen scheint.

Wir haben bisher die Tatsache festgestellt, dass infolge einer mechanischen Störung der Atmung für mit dem Luftstrom zugeführte Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen eine günstige physikalische Gelegenheit zur Ablagerung geschaffen ist. Diese Infektionsgelegenheit ist vor allem durch die mangelhafte Bewegungsenergie oder gar die völlige Stagnation des Luftstromes gegeben entsprechend der gesetzmässigen Bedeutung der Bewegungsenergie des Bakterienvehikels für die Infektion überhaupt. Dies gilt sowohl für die aërogene als auch die hämatogene und lymphogene Infektion. In den respiratorisch untätigen Lungenspitzen kann es zu einem völligen Stillstand der Ventilation kommen und in den toten Rohrstrecken der terminalen Verzweigungen besonders des hinteren Spitzenbronchus müssen sich um so eher pathologische Verhältnisse ausbilden als sicherlich oftmals infolge der starren Umschnürung des ersten Rippenringes die Abknickung und Verkrümmung des Bronchialrohres, sowie die auffällige unregelmässige Verzerrung des Querschnitt-

lumens am hinteren Spitzenbronchus den Charakter einer Stenose an sich trägt, hinter welcher sich Stagnations- und Zersetzungsprozesse abspielen. Der Bronchialschleim kann nur ungenügend entfernt werden, katarrhalische Desquamation der Epithelien entblösst die Wandung zum Teil der schützenden Decke, es bilden sich allmählich Schleim- und Exsudatpfröpfe, und in diesen regressiv veränderten Substanzen finden nun die Tuberkelbazillen das günstige Nährmedium, in welchem sie sich weiter entwickeln und vermehren können. Die Bedeutung der Epithelläsionen und Bildung stagnierender Sekrete ist schon von Koch hervorgehoben worden.

Der Tuberkelbazillus zeichnet sich bekanntlich selbst auf den geeignetsten Nährböden und bei günstigster Temperatur durch ein ausserordentlich langsames Wachstum vor anderen Bakterien aus und wir wissen, dass er sogar im Meerschweinchen, also einem überaus empfänglichen Tierkörper, sich nur langsam entwickelt. Es fehlt aber in den Lungen und selbst in deren Spitzen unter gesunden Verhältnissen nicht an Schutzeinrichtungen, welche den Tuberkelbazillus wieder auf derselben Bahn, auf der er eingedrungen ist, hinausbefördern können, noch ehe es zu einer Vermehrung und einem Einnisten gekommen ist. Diese Schutzeinrichtungen, starke Exspiration, Schleimstrom und Flimmerbewegung der Epithelzellen verhindern auch die Ansiedlung des Tuberkelbazillus in der Trachea und den grossen Bronchien und erklären die Seltenheit solcher primärer Erkrankungen der grossen Luftwege, wie deren Hedinger[1]) unlängst einen mitteilte. Bei Störung der normalen Spitzenfunktion dagegen sehen wir die Exspiration, besonders auch die gesteigerte Exspiration zur Entfernung stagnierender Sekrete, nicht zur Geltung kommen, und die Flimmerbewegung des schwergeschädigten Epithels kann gleichfalls ihre Aufgabe nicht erfüllen, eingedrungene fremde Elemente zu entfernen.

Besteht tatsächlich infolge der Kompression eine Stenose des Bronchialrohres an der entsprechenden Stelle, so liegt es nahe, an die Bedeutung solcher Stenosen und durch sie bedingter Sekretstauungen überhaupt zu denken. Ich erinnere zunächst an die bekannte Tatsache, dass z. B. Entzündungen der Highmorshöhle nicht ausheilen, solange nicht eine genügend freie Kommunikation nach aussen hergestellt ist. Holländer[2]) hat betont, dass der Lupus bei narbiger Stenose der Nasenlöcher, welche die Atmung behindert und das Sekret staut, rasch in der

---

[1]) Hedinger, Primäre Tuberkulose der Trachea und Bronchien. VII. Verhandlung der deutschen pathol. Gesellschaft. Berlin 1904.

[2]) E. Holländer, Ueber die Frage der mechanischen Disposition zur Tuberkulose nebst Schlussfolgerungen für Nasenplastiken nach Lupus. Berl. klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 14.

Nasenschleimhaut aufwärts steigt und schliesslich zu einer „deszendierenden Tuberkulose der oberen Luftwege" führt. Dass der Sekretstauung eine ganz ausserordentliche Bedeutung beizumessen ist, zeigen ferner nicht nur die neueren Untersuchungen v. Baumgartens[1]) über die Urogenitaltuberkulose und die schönen Beobachtungen Simmonds[2]) über die Frühformen der Samenblasentuberkulose, sondern ich selbst habe auch einen interessanten Fall aufgezeichnet, welcher dies zu beweisen scheint.

Bei einem älteren (nicht diabetischen) Manne fand sich infolge hochgradiger Anthrakose der Hiluslymphdrüsen eine Ummauerung und Kompression des zum rechten Unterlappen führenden Hauptbronchus, wie sie Riebold[3]) beschrieben hat. Hinter der stenosierten Stelle war das Bronchialrohr in mässigem Grade diffus dilatiert und mit stagnierenden Sekretmassen erfüllt. Etwa in der Mitte des Lappens lag eine walnussgrosse tuberkulose Kaverne und im übrigen war der ganze Lappen durchsetzt von in käsiger Einschmelzung begriffenen Aspirationsherden. Weder in den Lungen noch sonst irgendwo im Körper war ein tuberkulöser Herd nachzuweisen und auch abgeheilte tuberkulöse Prozesse waren in den Lungen nicht vorhanden.

Eine derartige Abhängigkeit der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses von Störungen der Ventilation ist geeignet, die Annahme zu stützen, dass auch in den Lungenspitzen die Mangelhaftigkeit der Ventilation von bestimmendem Einfluss auf die Entstehung einer tuberkulösen Gewebserkrankung ist.

Einen interessanten Fall hatte auch Birch-Hirschfeld zu verzeichnen. Er fand bei einer hochschwangeren Frau einen primären tuberkulösen Bronchialherd im hinteren Teil des linken Unterlappens, welcher offenbar in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entstanden war und dessen Lokalisation sich aus dem Hochstand des schwangeren Uterus und die dadurch bedingte Erschwerung der Atmung in den hinteren unteren Lungenpartien erklären liess. Auf diesen Fall hat sich neuerdings Hofbauer[4]) berufen. Nach seiner Ansicht ergibt die physiologische Betrachtung ohne weiteres schwerwiegende Differenzen zwischen den kaudalen und kranialen Teilen der Lungen, welche die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses erklären. Bei ruhiger Atmung sollen

[1]) v. Baumgarten, Experimente über Urogenitaltuberkulose. IX. Verhandlung der deutschen pathol. Gesellschaft. Meran 1905.

[2]) Simmonds, Ueber Frühformen der Samenblasentuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 183, Heft I, 1906.

[3]) G. Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.

[4]) L. Hofbauer, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Verhandlung der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wiens. Ref. Münchner med. Wochenschrift, 1906, Nr. 6.

sowohl beim Manne wie auch beim Weibe die basalen Lungenteile allein tätig sein, während die Lungenspitzen fast völlig ruhig stehen und nur bei vertiefter Atmung das notwendige Plus fast ausschliesslich leisten. Da nun die funktionelle Tätigkeit eines Lungenabschnittes nicht nur eine bessere Lüftung, sondern auch eine bessere Blutversorgung und Lymphströmung bedingt, so ist es einleuchtend, dass die nur zeitweise in Funktion tretenden Lungenspitzen bezüglich ihrer Lüftung und Ernährung schlechter daran sind als die anderen Lungenteile und infolge der geringeren Lebenstätigkeit und Widerstandsfähigkeit für die eindringenden Tuberkelbazillen einen besonders günstigen Nährboden darstellen. Die Aenderung dieser Verhältnisse bedingt demnach auch eine andere Lokalisation der Tuberkulose.

Damit ist bereits die Frage der Beziehungen der Ventilation zu Blut- und Lymphströmung berührt, der Birch-Hirschfeldsche Fall ist aber schon durch die Störung der Ventilation erklärt, welche ein Haften der inhalierten Tuberkelbazillen im schlecht ventilierten Bronchialrohr und eine Vermehrung im mangelhaft expektorierten Sekret ermöglichte.

Hofbauers Annahme der funktionellen Untätigkeit der Lungenspitzen unter normalen Verhältnissen ist nach unseren bisherigen Ausführungen nicht gerechtfertigt. Dagegen finden sich bei einer Stenose und Funktionshemmung des ersten Rippenringes in der Tat die geschilderten Verhältnisse, nur dass die Lungenspitzen selbst an einer zeitweise ausgiebigen Lüftung gehindert sind.

Haben nun die Tuberkelbazillen in dem stagnierenden Bronchialsekret einen günstigen Nährboden gefunden, so vermehren sie sich, nisten sich schliesslich in der Bronchialschleimhaut ein und rufen hier die spezifische Gewebserkrankung hervor. Die Desquamation des Epithels ist unzweifelhaft ein günstiges Moment, dass die Tuberkelbazillen in der Wandung festen Fuss fassen können, obwohl eine Epithelläsion uns nicht unbedingt erforderlich zu sein scheint. Die Annahme Fleiners[1]), dass seine Fremdkörper und Bazillen nicht zwischen die intakten Flimmerepithelien eindringen können, ist durch Arnolds Untersuchungen längst widerlegt worden und heute nehmen wir bestimmt an, dass Tuberkelbazillen durch intakte Schleimhäute einzudringen vermögen, selbst ohne an der Eintrittspforte eine spezifische Erkrankung auszulösen. Ganz neuerdings hat allerdings v. Baumgarten[2]) die Richtigkeit dieser Annahme wieder sehr in Frage gestellt.

---

[1]) Fleiner, Resorption korpuskulärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virchows Archiv, Bd. 112.

[2]) v. Baumgarten, Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eingangspforte der Infektion. IX. Verhandlung der deutschen patholog. Gesellschaft. Meran 1905.

Die krankhaften Vorgänge im Bronchialrohr erklären bereits zum Teil die verminderte Resistenz der Wandung. Es ist wohl möglich, dass die von Rindfleisch vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus geäusserte Anschauung, dass eine bereits bestehende Spitzenbronchitis erst später durch Aufnahme des spez. Virus (i. e. Bazillen) tuberkulös wird, in vielen Fällen den Vorzug vor der Annahme einer von vornherein tuberkulösen Spitzenbronchitis verdient. Anatomisch bestehen eben schon in den feinen terminalen Verzweigungen der Spitzenbronchien katarrhalische, allerdings klinisch noch nicht nachweisbare Erscheinungen, ehe von einer Tuberkulose die Rede sein kann.

Eine Stenose der oberen Thoraxapertur bedingt demnach krankhafte Veränderungen im Lumen der komprimierten Spitzenbronchien. Die Kompression der Bronchien, der Blut- und Lymphgefässe ist m. E. ein sehr wichtiger Faktor, weil dadurch wesentlich die Störungen der Lüftung und der Blut- und Lymphzirkulation bedingt werden. Ein Lungenbezirk kann z. T. abgeschnürt sein und doch eine genügende Ventilation und Ernährung aufweisen, sich also von anderen Lungenteilen nicht unterscheiden, wenn die drei Strombahnen keine Schädigung erleiden. So kommt im hinteren Abschnitt der Lungenspitzen eine Abschnürung dadurch zustande, dass die Vena azygos, welche normalerweise im hinteren Mediastinum rechts vor den Brustwirbeln nach aufwärts zieht und in der Höhe des dritten bis vierten Brustwirbels über die rechte Lungenwurzel nach vorn abbiegt, um sich in die Vena cava sup. zu ergiessen, in einer Pleurafalte weit nach vorn tritt und in die Vena subclavia dextra mündet. Die Anatomie der zu diesem abgeschnürten Lungenbezirk führenden Bronchien wird wohl von der Norm abweichen, aber weder Bronchien noch Gefässe sind komprimiert und die Lüftung und Ernährung nicht geschädigt. Eine tuberkulöse Affektion eines solchen kongenital abgeschnürten Lappens habe ich noch nicht beobachtet. Noch einmal haben wir in diesen pathologischen Zuständen den sinnenfälligen Ausdruck einer Gewebsschädigung vor uns. Mit der Annahme aber derartiger pathologischer Prozesse im Bronchialrohr erwächst nicht die Berechtigung, die tuberkulöse Bronchialschleimhauterkrankung als eine sekundäre Infektion zu bezeichnen, denn wir dürfen in jenem nur die disponierenden, krankmachenden Momente erblicken, welche die Entstehung der tuberkulösen Wanderkrankung begünstigen.

Wir kommen zu folgendem Schluss:

Durch die Stenosierung und Formveränderung der oberen Thoraxapertur wird nicht nur eine Disposition der Lungenspitzen geschaffen, die inhalierten Tuberkelbazillen festzuhalten, sondern es wird auch die Vermeh-

rung und Einnistung der Bazillen, die Entstehung einer spezifischen tuberkulösen Gewebserkrankung begünstigt.

Nach allem bisher Gesagten muss sich die primäre Bronchialschleimhauttuberkulose vorwiegend in den hinteren paravertebralen, apikalen und subapikalen Bezirken der Lungenspitzen im Verzweigungsgebiet des hinteren Spitzenbronchus finden. Diese Annahme findet durch das von Birch-Hirschfeld und Schmorl zusammengetragene Material ihre volle Bestätigung. Unter 826 an Unglücksfällen oder akuten Krankheiten Verstorbenen konnte Birch-Hirschfeld 32 mal beginnende Tuberkulose, davon 25 mal eine primäre Bronchialschleimhauttuberkulose feststellen. Schmorl[1]) fand unter rund 4000 Sektionen 37 Fälle frischer Tuberkulose in einem Spitzenbronchus dritter bis fünfter Ordnung. Beide Forscher[2]) kamen infolgedessen zu der schon von Virchow[3]) geäusserten Anschauung, dass die Spitzentuberkulose ihren Ausgang vorwiegend von mittleren und kleinen Bronchien nimmt. Auch A. Fraenkel[4]) hat in allerneuester Zeit seiner Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass die Spitzenphthise in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine echte Inhalationstuberkulose ist. Fast wörtlich finden wir unsere Vermutung über den primären Sitz der Spitzentuberkulose von Birch-Hirschfeld bestätigt: „Bemerkenswert ist, dass sowohl die apikalen als die subapikalen Knoten die hintere Hälfte der betreffenden Lungenabschnitte bevorzugten. Wenn also diese Beobachtungen die längst bekannte Erfahrung bestätigen, dass die tuberkulöse Infektion sich mit Vorliebe in den oberen Räumen des Obergeschosses beider Lungen einnistet, so ergibt sich genauer, dass namentlich das Verzweigungsgebiet des in unserem Schema als ‚hinterer Spitzenast‘ bezeichneten Bronchus in Betracht kommt. Das fällt um so mehr auf, wenn man die Seltenheit beginnender Tuberkulose im vorderen subapikalen Abschnitt berücksichtigt. Es ist demnach anzunehmen, dass die Bronchialräume im hinteren Teil der Lungenkuppe und in dem unterhalb derselben gelegenen Abschnitte für die Festsetzung inhalierter Tuberkelbazillen günstige Voraussetzungen bieten müssen.“ Als beson-

[1]) G. Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr., 1902, Nr. 33 u. 34. — Ders., Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellschaft. 1901.

[2]) Neuerdings gibt Schmorl für die in Rede stehende Bronchialtuberkulose in einzelnen Fällen auch einen hämatogenen Infektionsmodus zu. (Diskussionsbemerkung auf der Tagung d. deutsch. pathol. Gesellschaft zu Meran 1905.)

[3]) Virchow, Berl. klin. Wochenschrift, 1884, Nr. 14 u. Berl. klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 20.

[4]) A. Fraenkel, Ueber die Verbreitungswege der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt. Festsitzung d. Vereins f. inn. Med. zu Berlin, 19. Febr. 1906. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 9.

ders wichtig betonen wir, dass diese tuberkulösen Spitzenherde im Bereich der Schmorlschen Furche liegen, was sich zwar schon aus den topographischen Verhältnissen ergibt, aber von Schmorl noch direkt festgestellt wurde. Er schreibt: „In einigen Fällen, bei denen diese Furchen besonders deutlich ausgeprägt waren, liess sich nun nachweisen, dass der nach dem Gebiet dieser Furche zu verlaufende Spitzenbronchus vierter oder fünfter Ordnung Sitz einer beginnenden Schleimhauttuberkulose war, die sich nur auf die Bronchialwand selbst erstreckte und stets der Teilungsstelle eines Bronchialastes entsprach.“ Durch diesen Befund gewann Schmorls Vermutung, dass diese Furchenbildung von Bedeutung sei für die Lokalisation der primären Spitzentuberkulose, eine sehr wesentliche Stütze. Man könnte ja zwar einwenden, die Furchenbildung sei erst eine Folge der Tuberkulose und bedingt durch Atelektase und Schwielenbildung im entsprechenden Lungenbezirk, allein ganz abgesehen davon, dass sich die Furche auch in günstigen Fällen bei durchaus normalen Verhältnissen findet, beschränkt sie sich niemals nur auf die von dem erkrankten Bronchialast versorgten Lungenbezirke.

Seitdem ich mich daran gewöhnt habe, besonders den frischen Tuberkeleruptionen, wie man sie zuweilen bei an akuten interkurrenten Krankheiten Verstorbenen, Verunglückten und Selbstmördern findet, nachzugehen, habe ich mich wiederholt von der primären Tuberkulose kleiner eben noch mit der Schere verfolgbarer Bronchialäste in den Lungenspitzen überzeugen können. Es findet sich im Bronchiallumen eine partielle oder meist zirkuläre Verkäsung der Wandung mit einer dadurch bedingten Stenose des Lumens, unmittelbar dahinter zuweilen eine ektatische mit bröckligen Käsemassen erfüllte Erweiterung. Im Versorgungsbezirk des Bronchus liegen die durch Aspiration des käsigen Materials entstandenen sekundären tuberkulösen Eruptionen. In manchen Fällen, wo die Herde bereits erbsengross sind, lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob der Ausgang von der Bronchialwand oder vom peribronchialen Gewebe erfolgte, wenn schon die Beziehungen zur letzteren dies wahrscheinlich machen, in anderen aber kann man feststellen, dass der tuberkulöse Prozess streng auf die Bronchialwand beschränkt ist. Unter meinen 400 Fällen fanden sich drei solche, welche mit Gewissheit als primäre Tuberkulose der Bronchialschleimhaut in einem Bronchus etwa fünfter Ordnung im hinteren subapikalen Bezirk der Lungenspitze angesprochen werden mussten. In zwei Fällen lag der Herd rechts, in einem links, es ist aber klar, dass noch weniger als aus Birch-Hirschfelds Material sich aus diesen drei Fällen eine Stütze für die Ansicht Laënnecs herleiten lässt, die rechte Lungenspitze werde häufiger zuerst befallen als die linke. Der erste Fall betrifft einen 54jährigen Arbeiter, welcher an fibrinöser Pneumonie verstorben war,

hier fand sich in der anderen (linken) Spitze ein abgeheilter Herd und Gelenkbildung an den ersten Rippenknorpeln. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 22jährigen an Abdominaltyphus verstorbenen Mann, im dritten um eine 38jährige an Puerperalfieber gestorbene Frau. Nur in diesem letzten Falle bestand eine beträchtliche Verkürzung der ersten Rippenknorpel.

Die Stenose der oberen Thoraxapertur, Schmorlsche Furche, die Anomalien der Spitzenbronchien und endlich die primäre Lokalisation der Bronchialschleimhauttuberkulose geben ein so zusammenhängendes und zusammengehöriges Bild, dass wir berechtigt sind zu sagen:

Die Stenosierung der oberen Thoraxapertur schafft in den Lungenspitzen eine individuelle Disposition zur Entstehung einer bronchogenen tuberkulösen Spitzenphthise.

Die Inhalationstheorie erklärt die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise in der einfachsten und natürlichsten Weise, wohl deshalb auch erfreut sie sich der meisten Anhänger. Die ganz einwandfreien und beweisenden Fälle von primärer Bronchialschleimhauttuberkulose, wo man das Fortkriechen einer ursprünglich peribronchialen Tuberkulose auf die Schleimhaut bestimmt ausschliessen kann, sind aber recht selten und deshalb hat man das Experiment von jeher zur Klärung der Frage herangezogen. Die Möglichkeit einer Inhalationstuberkulose ist durch die Tierversuche zahlreicher Forscher, von denen ich nur Tappeiner[1]), Koch[2]), Weichselbaum[3]), Cornet und Flügge[4]) nenne, sicher bewiesen, und das klassische Gegenstück beim Menschen bildet der viel zitierte Fall, den Diener Tappeiners betreffend, welcher sich in einem Raum aufhielt, in dem Hunde tuberkelbazillenhaltiges Sputum einatmen mussten, und bald einer Lungentuberkulose erlag, obwohl er vorher völlig gesund gewesen war. Eine typische Spitzentuberkulose ist allerdings bei Tieren recht selten beobachtet worden, was sich aber allein schon aus dem Umstande erklärt, dass bei diesen die topographischen Verhältnisse der Lungenspitzenregion durchaus nicht denen beim Menschen entsprechen. Es würde den Rahmen dieser Abhandlung über-

---

[1]) Tappeiner, Ueber eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virch. Arch., Bd. 74, 1878. — Ders., Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose. Arch. f. Med. 1881, Bd. 39. — Ders., Neue exper. Beiträge zur Inhalationstub. der Hunde. Virch. Arch., Bd. 82, 1880.

[2]) Koch, Mitteilungen aus dem K. Gesundheitsamte, Bd. II.

[3]) Weichselbaum, Wiener med. Jahrbücher, Bd. 34, Nr. 12 u. 13.

[4]) Flügge, Die Verbreitung der Phthise d. staubförmiges Sputum u. s. w. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 30. — Ders., Ueber d. nächst. Aufgab. z. Erforsch. d. Verbreitungswege d. Phthise. Deutsch. med. W., 1897, Nr. 42. — Ders., Weitere Beiträge z. Verbreitung u. Bekämpfung d. Phthise. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 38.

schreiten, wollte ich auf alle diese Fragen näher eingehen und auch die Einwände alle aufführen, welche gegen die Inhalationstheorie erhoben worden sind. An den Tierexperimenten wird wohl stets etwas auszusetzen bleiben, denn so peinlich wir auch den Versuch ausarbeiten mögen und den natürlichen Verhältnissen anzupassen versuchen werden, werden wir doch nie ganz imstande sein, den Gang der Natur in seiner Feinheit nachzuahmen.

Während mir vom Standpunkte der Inhalationstheorie die Annahme einer generellen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise nach den von Birch-Hirschfeld erwiesenen ungünstigen topographischen Verhältnissen der apikalen Bronchien (steiler Verlauf, Bildung toter Rohrstrecken) berechtigt zu sein scheint, vermag ich für die hämatogene und die lymphogene Infektion eine solche nicht anzuerkennen. Nach meinen früheren Ausführungen glaube ich, daran festhalten zu müssen, dass, soweit die kinetische Energie der Blutströmung von den respiratorischen Volumensschwankungen der Lungenspitzen abhängig ist, in diesen die Blutversorgung nicht wesentlich ungünstiger unter normalen Verhältnissen sich verhält als in den übrigen Lungenteilen. Die Bewegungsenergie des Blutes in den Lungenspitzen wird somit annähernd die gleiche sein wie in anderen Bezirken der Lunge und die vis a tergo und die in den unmittelbaren Nachbarbezirken obwaltende Stromgeschwindigkeit wird auch in den bezüglich der Ventilation am ungünstigsten gestellten hinteren paravertebralen Spitzenteilen eine normale Durchströmung des Gewebes sichern. Wo aber eine solche nicht mehr besteht, da müssen individuelle Faktoren als die Ursache verantwortlich gemacht werden. Zunächst ist es eine noch durchaus unbewiesene Annahme, dass die Lungenspitzen relativ blutarm seien, weil das Blut auf seinem Wege vom Herzen nach den Lungenspitzen gegen die Schwerkraft ankämpfen müsse. Bei aufrecht gehenden Affen und Känguruhs befällt die Tuberkulose keineswegs mit Vorliebe die Lungenspitzen. Selbst wenn wir mit Tendeloo die Bedeutung einer hämostatischen Druckdifferenz zwischen Hilus und Lungenspitze anerkennen wollen, fällt es uns dennoch schwer, ein sicheres Urteil über die permanente Bluterneuerung, welche ja von der Stromgeschwindigkeit des Blutes abhängt, in den einzelnen Lungenabschnitten zu bilden. „Denn", so bemerkt Tendeloo selbst, „auf der einen Seite sind die kranialen Lungenteile blutarmer (?), haben aber die Mitwirkung des hämostatischen Druckes für den Abfluss des venösen Blutes, auf der anderen Seite hingegen verfügen die blutreicheren kaudalen Lungenteile über grössere und raschere respiratorische Volumensschwankungen." Als einen indirekten Beweis für den verderblichen Einfluss der Spitzenanämie betrachtete man die bekannte Tatsache, dass die mit einer Pul-

monaïstenose behafteten Individuen besonders häufig an einer tuberkulösen Lungenschwindsucht zugrunde gehen. Fraenkel ist mit Hanau der Ansicht, dass der in der Pulmonalarterie herrschende Druck gegen die Annahme spricht, die dem Blutstrom entgegenstehende Schwerkraft bewirke eine Anämie der Lungenspitzen. Auch meines Erachtens ist die arterielle Blutversorgung in allen Lungenleiden die gleiche, der stärkere Blutgehalt der unteren Lungenabschnitte ist venöser Natur, und soweit dieser nach Schmorls Ausführungen einen relativen Schutz bedeutet, wäre der Annahme Ribbert[1]) beizupflichten, dass das Fehlen dieses Schutzes in den Lungenspitzen eine gewisse Disposition schaffe. Nun stellen wir uns aber für gewöhnlich den grösseren venösen Blutreichtum der unteren Lungenabschnitte gegenüber den Lungenspitzen nicht derart vor, dass damit eine generelle Disposition der Spitzen zur tuberkulösen Infektion begründet wäre.

Noch viel weniger kann Gessners Annahme eine generelle Spitzendisposition erklären. Nach ihm gleichen die Lungenspitzen einem Bruchinhalt, welcher durch die obere Thoraxapertur als Bruchpforte beim Husten, Niesen und Pressen hindurchgetrieben wird und infolge einer so erzeugten Blutstagnation eine Prädilektion zur Tuberkulose darbietet. Nach den Ausführungen Schmorls und Ribberts, denen sich im ganzen auch Orth anschliesst, sowie nach den Erfahrungen mit der Bierschen[2]) Stauungshyperämie müssen wir doch vielmehr der venösen Hyperämie eine gewisse Schutzkraft zugestehen. Gessners drastischer Vergleich entspricht aber auch den natürlichen Verhältnissen durchaus nicht; wenngleich die Lungenspitzen auch ohne Komplementärraum dicht dem ersten Rippenring und der Pleurakuppel anliegen, so haben sie doch genügenden Raum zu ihrer Entfaltung, wie ein Blick auf die abgebildeten normalen Aperturen zeigt.

Wie nun liegen die Verhältnisse bei einer Stenose und Formveränderung der Apertur?

Ebenso wie wir die Veränderungen des Bronchialbaumes vorwiegend auf den Druck des verengten ersten Rippenringes zurückführen, müssen wir auch annehmen, dass eine Kompression der Blutgefässe, welche bekanntlich mit den Bronchien laufen, stattfindet und dass sich der ständig auf dem Lungengewebe lastende Druck nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Innern des Lungengewebes geltend macht, wobei Arterien wie Venen, die bezüglich der Zartheit ihrer Wandung

[1]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 8.

[2]) A. Bier, Behandl. chir. Tub. der Gliedmassen mit Stauungshyperämie. Esmarchs Festschrift. Wien u. Leipzig 1893. W. med. Bl. 1893, Nr. 15—20. — Ders., Weitere Mitteilungen etc. Arch. f. Chir. 1894. — Ders., Hyperämie als Heilmittel, 2. Aufl. Leipzig 1905.

keine wesentlichen Unterschiede aufweisen, in gleicher Weise betroffen werden. Während aber in den tieferen Bezirken die Kompressionserscheinungen geringeren Grades sein werden, ist es möglich, dass im Bereich der Schmorlschen Furche infolge der stärkeren Kompression der oberflächlich gelegenen Gefässe zirkumskripte Druckanämien entstehen, wie wir sie z. B. bei Druck des rechten Rippenbogens auf die Leber zuweilen finden. Die gleichzeitige Kompression der kleinen Arterien und Venen, sowie die eigenartigen Verhältnisse des Blutgefässnetzes in den Lungen machen es verständlich, dass wir uns schwer eine klare Vorstellung von der Blutversorgung des Spitzengewebes unter den angenommenen pathologischen Verhältnissen machen können. Was zunächst den zweiten Punkt anlangt, so wissen wir ja besonders infolge der schönen Untersuchungen Küttners[1]), dass nicht nur die Aeste der Pulmonalarterien unter sich zahlreiche kapilläre Anastomosen eingehen, sondern auch ausgedehnte Anastomosen zwischen Lungen- und Bronchialarterien bestehen, welche kapillärer Natur sind und besonders auch an den Uebergängen der Bronchien in die Alveolargänge gelegen in ersteren bis in die Submukosa reichen und hier ein subepitheliales Gefässnetz bilden.

Volland[2]) glaubt aus diesen Verhältnissen die arterielle Anämie und Unterernährung des Spitzengewebes erklären zu können, indem er schreibt: „Man braucht sich aber nur zu vergegenwärtigen, dass letztere (d. h. Bronchialarterien) in ihrem Kapillarnetz, in welches sie sich auf der Schleimhaut der von ihnen begleiteten Bronchien aufgelöst haben, bereits da schon mit dem Kapillarnetz anastomosieren, welches ebenda von der Pulmonalarterie gebildet wird, dass sich ausserdem von ihnen auch zahlreiche Seitenzweige zu den Pulmonalgefässen begeben — und man wird es verständlich finden, dass unter diesen Umständen die Ernährung des Lungengewebes allerdings leiden muss. Denn überall an den Stellen der Lungen, wo der Blutdruck und die Blutfüllung im Pulmonalkreislauf vermindert ist, wird das arterielle Blut der Arteriae bronchiales nicht durch den Seitendruck des Pulmonalblutes gehindert, nach jenem hin auszuweichen, und so wird das ernährende Blut zum grössten Teil mittelst der Pulmonalvenen zum Herzen geführt werden, ohne vorher Gelegenheit gehabt zu haben, genügendes Nährmaterial an das Gewebe abzugeben. So muss es notwendig kommen, dass ungenügend mit Pulmonalblut gefülltes Lungengewebe auch ungenügend ernährt wird und dass zuerst in den Lungenspitzen sich solche Zirkulations- und Ernährungsstörungen geltend machen müssen.“ Diese An-

[1]) Küttner, Virch. Arch. Bd. 73. 1878.

[2]) Volland, Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge etc. Leipzig 1889.

nahme stimmt aber nicht mit Küttners Versuchsresultaten überein und ich selbst[1]) habe einen Beitrag dazu geliefert, dass bei Verlegung und mangelhafter Blutfüllung der Pulmonalarterie das Blut der Bronchialarterien nicht nur bis in die Alveolarsepten gelangt, sondern, da es zum Teil durch die Lungenvenen abgeführt wird, auch die funktionelle Aufgabe des sonst aus dem rechten Herzen stammenden Blutes bis zu gewissem Grade übernehmen kann. Wir erblicken demnach in den anatomischen Kreislaufverhältnissen der Lunge eine Art regulatorischer Einrichtung, welche die geregelte Blutversorgung des Parenchyms gewährleistet.

Die Kompression der abführenden kleinen Venen müsste sicherlich in den Lungenspitzen eine venöse Blutstauung hervorrufen, wenn nicht gleichzeitig durch die Kompression der Arterien eine Verminderung der Blutzufuhr einträte. Es wird infolgedessen ein Ausgleich stattfinden derart, dass die in einem bestimmten Zeitraum zugeführte Blutmenge derjenigen Menge entspricht, welche in der gleichen Zeit aus den Venen abfliessen kann. Zweierlei muss demnach eintreten: Einmal erhält das Spitzengewebe weniger Blut in der Zeiteinheit als andere benachbarte Lungenbezirke, und zweitens wird hinter der komprimierten Stelle eine Verlangsamung der Blutströmung stattfinden vor allem deshalb, weil die Lungengefässe bekanntlich nur geringen Schwankungen ihrer Weite unterliegen und daher, wie auch Krehl[3]) betont, die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungen parallel der Menge zu setzen ist, welche in der Zeiteinheit das Organ durchströmt.

Nun müssen wir uns aber auch daran erinnern, dass die Funktion der Lungenspitzen durch die Stenosierung und starre Fixierung des ersten Rippenringes schwer geschädigt, zuweilen völlig aufgehoben wird, dass demnach auch durch den Ausfall der respiratorischen Volumensschwankungen die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungenspitzen herabgesetzt wird. So können wir sagen:

Die durch die Stenose der oberen Thoraxapertur bedingte Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit in den Lungenspitzen begünstigt in hohem Masse das Haftenbleiben der mit dem Blutstrom zugeführten Tuberkelbazillen; sie schafft in den Lungenspitzen eine besonders günstige physikalische Gelegenheit zur hämatogenen Infektion, welche wir für gewöhnlich mit Tendeloo in allen Lungenabschnitten als gleichwertig betrachten. Woher die Bazillen stammen, bleibt dabei gleichgültig.

---

[1]) C. Hart, Ueber die Embolie der Lungenarterien. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 84. 1905.

[2]) Landois, Lehrbuch der Physiologie.

[3]) Krehl, Pathologische Physiologie. 2. Aufl.

Besonders weisen die Versuche v. Baumgartens[1]), wie ja auch von vielen Seiten anerkannt worden ist, darauf hin, dass die Lungenspitzen für eine hämatogene Infektion disponiert sein können und dass das Haftenbleiben der Bazillen wahrscheinlich durch ungünstige Blutzirkulationsverhältnisse begünstigt wird. v. Baumgarten erzeugte bei tuberkulöser Infektion von der Harnröhre aus eine der menschlichen Spitzenphthise ausserordentlich ähnliche Affektion der Lungenspitzen, welche sicher hämatogenen Ursprungs war und hat damit gezeigt, dass eine hämatogene Spitzenphthise vorkommen kann. Es ergibt sich aber aus diesen Versuchen noch nicht die Berechtigung, ohne weiteres auf beim Menschen vorliegende ähnliche Verhältnisse zu schliessen und die hämatogene Infektion als die vorherrschende zu bezeichnen, noch viel weniger die Bestätigung einer generellen Disposition der Lungenspitzen zu dieser Art der Infektion. Es ergibt sich dies aus Folgendem.

Die hämatogene tuberkulöse Infektion der Lungen wird erklärklärlicherweise besonders in solchen Fällen in Frage kommen, wo bereits irgendwo im Körper ein tuberkulöser Krankheitsherd besteht, weil dann naturgemäss alle Organe der erhöhten Gefahr einer tuberkulösen Erkrankung ausgesetzt sind. Es ist dabei besonders an die tuberkulösen Knochen- und Gelenkeiterungen zu denken, dabei aber nicht zu vergessen, dass Unreinlichkeit und Inhalation eingetrockneter Sekretstäubchen auch einen anderen Infektionsmodus ermöglichen. Wie schon Orth betont, ist diese hämatogene Infektion der Lungen eine sekundäre und nicht selten. Nun habe ich in solchen Fällen, wo laut klinischer Anamnese die Lungenerkrankung sicher später, oft erst Jahre nach der tuberkulösen Knochen- oder Gelenkaffektion sich einstellte, eine sehr bemerkenswerte Beobachtung gemacht. Die Messung der Rippenknorpel und allgemeine Betrachtung der Apertur ergab nämlich in den allermeisten Fällen ein abnormes Verhalten, während dann, wenn die Lungen ganz gesund geblieben waren, stets eine normale und wohlgebildete Apertur sich fand. So stammt z. B. die auf Tafel 12 abgebildete prachtvolle Apertur von einem 30jährigen Manne, welcher mehrere Jahre an schwerster tuberkulöser Koxitis litt und bis aufs Skelett abgemagert an allgemeinem Amyloid starb. Die Lungen waren vollständig gesund, obwohl Kopf und Hals des Oberschenkelknochens zerstört war, die Beckenknochen kariös waren und zahlreiche Fistelgänge die Weichteile durchsetzten.

Es scheint, dass auch aus diesen Befunden der Einfluss der Aperturverhältnisse auf die Disposition der Lungenspitzen zur hämatogenen

[1]) v. Baumgarten, Ueber experim. Lungenphthise. IV. Verhandl. der d. pathol. Gesellschaft. Hamburg 1901.

Infektion nicht zu verkennen ist. Obwohl man nun bei einer hämatogen entstandenen Lungentuberkulose immer daran denken muss, ob nicht irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd sich findet, von dem aus die Tuberkelbazillen mit dem Blutstrom verschleppt wurden und sekundär die Lungen krank machten, so sind doch auch Fälle beobachtet worden, welche mit einiger Sicherheit als primäre hämatogene Tuberkulose der Lungen bezeichnet werden konnten; noch heute hält v. Baumgarten an der vorwiegend hämatogenen Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise fest, und mit ihm sind besonders Ribbert[1]) und Aufrecht[2]) für diesen Infektionsmodus eingetreten. Die generelle Prädisposition der Lungenspitzen für die hämatogene Infektion hält Ribbert für erwiesen, wobei er sich auf seine Erklärung der akuten Miliartuberkulose stützt, welche der Weigertschen[3]) Lehre schroff gegenübersteht, da sie keine einmalige explosionsartige, sondern eine protrahierte Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen annimmt. Bekanntlich findet man bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose sehr oft die Knötchen in den oberen Lungenabschnitten nicht nur zahlreicher, sondern auch grösser als in den unteren, und daraus schliesst Ribbert, dass die Knötchen in den Lungenspitzen älter sind, weil infolge der Disposition der Spitzen die mit dem Blut angeschwemmten Tuberkelbazillen eher festen Fuss fassen als in den unteren Lungenabschnitten und früher sich vermehren und die charakteristische Gewebsreaktion hervorrufen. Infolgedessen schliesst er: „Die Prädisposition der Lungenspitzen für die hämatogene Lungentuberkulose steht fest.“ Während er aber früher die Disposition auf einen geringeren Blutgehalt der Lungenspitzen zurückführte, hält er es jetzt für richtiger, mit Schmorl anzunehmen, dass die Schutzwirkung der venösen Hyperämie in den abhängigen Lungenpartien die geringere Entwicklung der Knötchen in diesen zur Folge hat. Schon Orth[4]) hatte eine ähnliche Auffassung wie Ribbert und dabei an besondere

[1]) G. Ribbert, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg 1900. Universitätsprogramm. — Ueber die Genese der Lungentuberkulose. D. med. Wochenschr. 1902, Nr. 17. — Genese der Lungentuberkulose. Vortr. Göttingen, s. D. med. W. 1904, Nr. 8. — Ueber die Miliartuberkulose. D. med. W. 1906, Nr. 1.

[2]) Aufrecht, Die Ursache u. der örtl. Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900. — Ueber die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1904. — Die Genese d. Lungenphthise etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75.

[3]) C. Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und verwandten Krankheiten. Virch. Arch., Bd. 77. — Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberk. Blutinfektion. Virch. Arch., Bd. 88. — Neue Mitteilungen über die Pathogenese d. akuten allgem. Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 24. — Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. D. med. W. 1887, Nr. 48 u. 49.

[4]) Orth, Zur Frage der Disposition bei Tuberkulose. Ref. Berl. klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 10.

Verhältnisse der Blutfülle gedacht. Indem wir uns der Ansicht Schmorls, dessen Einwände Ribbert auch mit seiner letzten Mitteilung nicht entkräftet hat, und der Lehre Weigerts und Bendas[1]) von der Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose anschliessen, können wir auch Ribberts Beweisführung der generellen Disposition der Lungenspitzen zur hämatogenen Infektion nicht für zwingend erachten.

Neben der Verlangsamung der Blutströmung, welche unter den angenommenen pathologischen Verhältnissen ein Haftenbleiben der Bazillen in den Lungenspitzen begünstigt, kommt nun ferner der Unterernährung des Gewebes eine hohe Bedeutung zu. Denn indem den Lungenspitzen weniger Blut zugeführt wird, wird die Widerstandskraft des Gewebes herabgesetzt und ein Locus minoris resistentiae von gesteigerter „biochemischer Empfänglichkeit" geschaffen. Eine solche disponierende Gewebsschädigung nehmen auch Ziegler, Orth, Schmorl, Aufrecht und noch viele andere an.

Es handelt sich dabei weniger um grobanatomische Gewebsveränderungen, als vielmehr um minutiöse Störungen der vitalen Zellkraft und Zellfunktion, von denen wir oben gesprochen haben. Makroskopische Veränderungen glaubt Volland annehmen zu können, indem er sagt: „Die in den Wänden der Alveolen verlaufenden Kapillaren mussten bei mangelhafter Füllung sich verengern, und schon dadurch müssen die Alveolen selbst etwas kleiner werden, da die Kapillaren einen Bestandteil der Wände derselben ausmachen. Ausserdem aber wird deren Gewebe, wie überhaupt jedes andere schlecht ernährte Parenchym, atrophisch werden, was ohne Zweifel noch weiterhin zur Verengerung der Alveolenlumina beitragen muss. Das Resultat wird eine Verkleinerung der Lungen in ihren oberen Teilen sein." Er erklärt damit auch die dauernde exspiratorische Stellung des phthisischen Thorax, indem er glaubt, dass der Thorax sich nach der Grösse der Lungen richte und bei der Spitzenverkleinerung sich dem Gewebe anzuschmiegen suche. Ich selbst habe in einigen für eine solche Untersuchung günstigen Fällen, in welchen nach dem abnormen Befund an dem ersten Rippenring eine beträchtliche Funktionsstörung der Lungenspitzen anzunehmen war, eine sehr genaue Betrachtung der Lungenspitzen angestellt und auch in einzelnen Fällen das Gewebe mikroskopisch untersucht, kann aber Vollands Annahme nicht bestätigen.

Besonders weit ist in der Annahme einer Ernährungsstörung des Spitzengewebes Aufrecht gegangen. Nach ihm gelangen die Tuberkelbazillen von den Bronchiallymphdrüsen aus in die Blutbahn, werden in

[1]) Benda, Die akute Miliartuberkulose vom ätiolog. Standpunkt. Ergebnisse Lubarsch-Ostertag. 1898.

den Lungenspitzen abgelagert und erzeugen noch in den Gefässen eine obliterierende Endarteritis. An diesen bereits tuberkulösen Gefässverschluss soll sich eine Art Infarktbildung anschliessen, deren nekrotisches Gewebe er als einen besonders günstigen Nährboden für die Tuberkelbazillen ansieht. Viele Anhänger hat diese Erklärung nicht gefunden, vor allem hat schon früher Volland und neuerdings wieder Tendeloo darauf hingewiesen, dass eine nekrotische Masse ohne jede Säftezirkulation durchaus kein günstiges Nährmedium für die Tuberkelbazillen ist.

Die Annahme aber einer Gewebsschädigung und Verminderung der Widerstandskraft gegen die Tuberkelbazillen bildet ein schwer ins Gewicht fallendes Moment gegen die Ribbertsche Theorie der hämatogenen Infektion. Ribbert hat folgende Vorstellung von der tuberkulösen Spitzeninfektion: Die inhalierten Tuberkelbazillen gelangen, soweit sie nicht in den grossen Luftwegen liegen bleiben und durch Expektoration wieder entfernt werden, in die Alveolen, wo ein Teil zugrunde geht, ein anderer aber in die Lymphbahnen übertritt, mit dem Lymphstrom den Bronchialdrüsen zugeführt wird, sich hier ansiedelt und die spezifische Gewebsreaktion auslöst. Der Uebertritt der Bazillen in den Lymphstrom erfolgt wahrscheinlich besonders in den Alveolen der Lungenspitzen, weil die hier herrschende Anämie und Ungunst der Ventilationsverhältnisse ein Eindringen in das Gewebe am leichtesten ermöglicht. Von den Bronchialdrüsen aus werden nun die Bazillen mit dem Blutstrom wieder den Lungen zugeführt, haften wieder in den Spitzenteilen am leichtesten und siedeln sich teils in den kleinen Lymphknötchen an, teils treten sie in die Alveolen, von wo sie bei der Exspiration in die Alveolargänge und feinsten Bronchien geraten und hier infolge der Engigkeit des Lumens sich ansiedeln. Die Tuberkelbazillen resp. ihre Nachkommen machen also eine Art Rundreise. Ohne auf alle Einwände einzugehen, welche besonders Schmorl gegen die Ribbertsche Anschauung vorgebracht hat, sei nur ein Punkt erwähnt. Selbst wenn wir mit Ribbert annehmen, dass die erste lokale Infektion in den respiratorischen Endstücken ausbleibt, weil die Menge der inhalierten Bazillen zu gering ist, dass vielmehr die Bazillen erst nach Anreicherung in den Bronchialdrüsen durch Einbruch der erweichten Drüse in die Blutbahn oder in der von Aufrecht beschriebenen Durchwucherung der Gefässwand in grösserer Anzahl in den Blutstrom gelangen und nun ausgesucht in den Spitzen eine tuberkulose Erkrankung erzeugen, finden wir noch keine genügende Erklärung eines solchen Infektionsmodus. Denn bei der Schädigung des Spitzengewebes und einer Herabsetzung der vitalen Zellkraft, welche auch Ribbert als von vornherein bestehend annimmt, genügen ein oder wenige Bazillen, um an

Ort und Stelle sofort eine Gewebserkrankung zu erzeugen. Wenn einmal die Inhalation von Tuberkelbazillen bis in die respiratorischen Endstücke, deren Möglichkeit allerdings mehrfach, so von Saenger[1]), bestritten worden ist, anerkannt wird, so mag auch simplex sigillum veri sein.

Auch die Lymphzirkulation in den Lungenspitzen ist in hohem Masse von dem mechanisch-funktionellen Verhalten des ersten Rippenringes abhängig. Sie ist nach Tendeloo an und für sich schon in den hinteren paravertebralen Teilen der Lungenspitzen träger als in den übrigen Lungenabschnitten, so dass eine generelle günstige physikalische Gelegenheit für die lymphogene Infektion dieser Lungenbezirke gegeben wäre. Wir selbst müssen hier dieselben Bedenken äussern wie über die Blutstromverhältnisse unter normalen Verhältnissen und vermögen daher eine solche generelle Disposition nicht anzuerkennen. Besteht dagegen eine Stenose und Funktionshemmung des ersten Rippenringes, so muss sowohl der Ausfall des Einflusses der Ventilation als auch die Kompression der Lymphbahnen die Geschwindigkeit des Lymphstromes in den Lungenspitzen, besonders deren hinteren paravertebralen Bezirken herabsetzen und damit das Haftenbleiben mit dem Lymphstrom zugeführter Tuberkelbazillen begünstigen. Eine seröse Transsudation in dem Spitzengewebe infolge der Verlangsamung der Blut- u. Lymphzirkulation scheint mir zweifelhaft, wenigstens habe ich selbst derartige Beobachtungen nicht machen können.

Es kommt nun noch hinzu, dass die Lymphströmung eine weitere Verlangsamung erfahren kann durch die Ablagerung grösserer Staubmengen in den Lymphbahnen. Eine solche ist ja, wie meine Beobachtungen gezeigt haben, sehr begünstigt durch Missverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur, und wenn die Lymphbahnen und deren Sammelstellen, die bronchialen Lymphdrüsen, mit inhalierten Staubmassen verlegt sind, fehlt der Lymphe der nötige Abfluss, so dass der Strom sich verlangsamen und stauen muss. Ohne auf die Bedeutung der Staubinhalationskrankheiten für die tuberkulöse Infektion näher einzugehen, erkenne ich doch einer derartigen Verlegung der Lymphbahnen in der Spitze einen besonderen Wert zu, weil den Bazillen der Weg zu den Bronchialdrüsen verlegt ist, in denen sie erfolgreicher als in den Lungenspitzen bekämpft werden können.

Nicht immer aber werden die abgelagerten Bazillen so zahlreich und so virulent sein, dass sie eine fortschreitende Gewebserkrankung erzeugen, vielmehr kann sich diese nur einstellen, wenn das Gewebe teil-

[1]) M. Saenger, Zur Aetiologie der Lungentuberkulose. Virch. Arch., B. 167. — Ueber Bazilleneinatmung. Virch. Arch., Bd. 179, 1905.

weise oder ganz seine Widerstandskraft eingebüsst hat. Das ist aber bei der angenommenen Stenose und Funktionshemmung des ersten Rippenringes der Fall, da diese auch die Blutzirkulation schädigen und die Ernährung des Spitzengewebes beeinträchtigen.

Auch die lymphogene tuberkulöse Infektion der Lunge ist, wie Orth hervorhebt, ebenso wie die hämatogene*) vorwiegend sekundärer Art und spielt der allgemeinen Erfahrung nach eine grosse Rolle bei der Tuberkulose im Kindesalter, deren Form zwar auch in späteren Lebensjahren (vgl. A. Fränkel), aber immerhin nicht allzuhäufig gefunden wird. Auch die Ausbreitungsweise und Lokalisation der sekundären Lungentuberkulose bei primärer Bronchialdrüsentuberkulose ergibt keinen beweisenden Anhalt für generelle Disposition der Lungenspitzen zur hämatogenen und lymphogenen Infektion. Auch wenn wir aus den Untersuchungen von Lubarsch-Schlenker[1]) und Krückmann[2]) schliessen, dass in seltenen Fällen die Tuberkelbazillen von den Tonsillen aus durch die Kette der Halslymphdrüsen und das von diesen zur oberen Apertur ziehende Lymphgefässnetz, das nach Grober[3]) das Lymphsystem der Lungenpleura dicht berührt, in die Lungenspitzen gelangen, kann keine Disposition dieser angenommen werden. Die Infektion der Spitzen wäre erklärt durch den Transportweg, namentlich wenn Adhäsionen der Pleurablätter bestehen.

Namentlich v. Behring[4]) hat ja die Häufigkeit des Eindringens

*) Anm. Tendeloo und neuerdings A. Fränkel haben betont, dass eine primäre hämatogene Infektion des Organismus nur in utero durch Vermittlung der tuberkulös erkrankten Plazenta erfolgt, insofern diese einen Anhang des Fötus darstellt und durch die eigene Erkrankung den Uebertritt der Tuberkelbazillen in die Blutgefässe ermöglicht. Schmorl[1]) hat sich in dieser Frage besonders verdient gemacht und namentlich durch seine letzte Mitteilung gezeigt, dass die bisher in ihrer Häufigkeit sehr unterschätzte Tuberkulose der Plazenta nicht nur bei schwerer oder miliarer Erkrankung der Schwangeren, sondern selbst bei beginnender Spitzenphthise vorkommen kann.

[1]) Schmorl u. Birch-Hirschfeld, Uebergang der Tuberkelbazillen aus dem mütterl. Blut auf die Frucht. Zieglers Beiträge, Bd. IX.

Schmorl und Kockel, Zieglers Beiträge, Bd. XVI.

Schmorl, Ueber die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. VII. Verhandlung der deutschen patholog. Gesellschaft, Berlin 1904.

[1]) Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 134.

[2]) Krückmann, Ueber die Beziehung der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virchows Archiv, Bd. 138.

[3]) Grober, Die Infektionswege der Pleura. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 68. — Derselbe, Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbazillus. Klin. Jahrbücher, Bd. 14, 1905, Heft 6.

[4]) v. Behring, Ueber Lungenschwindsuchtentstehung u. Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 39, und Versammlung der Naturf. u. Aerzte, Kassel, 25. Sept. 1903. — Derselbe, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung.

der Tuberkelbazillen auf dem Wege der Lymphbahnen in den Vordergrund gestellt, und nachdem Weleminsky[1]), ein Schüler Hueppes, in mühevollen Untersuchungen nachgewiesen hat, dass das gesamte Lymphsystem des Körpers in innigstem Zusammenhang mit den Bronchialdrüsen, welche eine Art Sammelstelle der Lymphe darstellen, steht, hat sich scheinbar eine Stütze für v. Behrings Annahme ergeben.

Für uns kommt eigentlich, da wir uns zunächst noch ausschliesslich mit der im sogen. Blütealter auftretenden Lungentuberkulose beschäftigen, nur die Auffassung Tendeloos[2]) in Betracht. Nach seiner Ansicht weist der Sitz der ersten Lungenherde auf die Ansiedlung und das Wachstum der Tuberkelbazillen an den Stellen hin, wo die Bewegungsenergie des Lymphstromes den geringsten Wert hat. Die Tuberkelbazillen gelangen ähnlich wie die Staubteilchen in der von Arnold beschriebenen Weise aus der Atemluft in den Lymphstrom, indem sie, soweit sie nicht abgetötet werden, teils frei, teils in Epithelzellen und auch polymorphkernige Leukocyten aufgenommen in die Lymphspalten geraten und von hier verschleppt werden. Tendeloo stützt seine Auffassung einmal mit dem Hinweis auf die Tatsache, dass alle Schleimhauttuberkel subepithelial entstehen[3]), weiter durch folgende Schlüsse. Die lymphogene Infektion der Lungen kommt fast ausschliesslich bei Tuberkulose der kranialen Körperteile vor, es kann aber nach Cornet die primäre Infektion der meist in Mund- und Nasenschleimhaut gelegenen Eintrittspforte ausbleiben, indem die Bazillen die Schleimhaut, ohne eine Erkrankung zu erzeugen, durchwandern und durch die Kette der Halslymphdrüsen nach abwärts vordringen. In allen solchen Fällen muss man eine tuberkulöse Erkrankung der Halslymphdrüsen erwarten. Da nun ein grosser Teil phthisischer Individuen eine solche vermissen lässt, so bleibt nur die obige Erklärung, falls man nicht eine aërogene oder hämatogene Infektion annehmen will.

Gegen die Auffassung Tendeloos über die lymphogene Infektion lassen sich dieselben Bedenken geltend machen wie gegen Ribberts Ansicht über die hämatogene Infektion. Vor allem ist bei einer Schädigung des Spitzengewebes und einer Herabsetzung der vitalen Zellkraft nicht einzusehen, warum die mit dem Luftstrom in die Spitzen gelangten Tuberkelbazillen nicht sofort an Ort und Stelle die spezifische Gewebs-

---

Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 6 und Verhandlung des Vereins f. innere Medizin, Berlin, 18. Jan. 1904.

[1]) F. Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 31 u. 32.

[2]) Tendeloo, Art. Pathol. Anatomie in Schröder und Blumenfelds Handbuch der Therapie der chron. Lungentuberkulose.

[3]) Herzheimer, Zieglers Beiträge, Bd. 33, 1903.

reaktion auslösen, denn die Steigerung der Disposition verlangt nur eine geringe Zahl und Virulenz der Krankheitserreger, und Tendeloo selbst hält es soger nicht für ausgeschlossen, dass eine grössere Empfänglichkeit des Gewebes eine Steigerung der Virulenz der Bazillen bedingt.

Wir kommen zu folgendem Schluss:

Die Stenose und Funktionshemmung der oberen Thoraxapertur schafft in den Lungenspitzen eine **individuelle** Disposition für die hämatogene und lymphogene tuberkulöse Infektion. Es ist nicht nur eine günstige physikalische Gelegenheit zur Ansiedlung der Tuberkelbazillen gegeben, sondern mit der Schädigung des Gewebes entsteht ein günstiger Nährboden, in welchem die Bazillen sich vermehren und ihre verheerende Wirkung entfalten können.

Der Endausgang des Existenzkampfes zwischen Tuberkelbazillen und Gewebszellen ist in allen Fällen, mag es sich um eine aërogene, hämatogene oder lymphogene Infektion handeln, abhängig von der Schädigung des Lungenspitzengewebes. Da nun die Blutzirkulation, durch welche das Gewebe ernährt wird, sowohl direkt durch den auf dem Gewebe lastenden Druck, als auch indirekt durch die Beeinträchtigung der Ventilation bei einer Stenose und Funktionsstörung der Apertur geschädigt ist, bleibt in letzter Hinsicht die Widerstandskraft des Gewebes und der **Endausgang des Kampfes abhängig von den mechanischen Verhältnissen der oberen Thoraxapertur.**

Nach alledem müssen wir sagen:

Die Stenose der oberen Thoraxaperatur, die räumliche und funktionelle Beeinträchtigung der Lungenspitzen, schafft in diesen einen locus minoris resistentiae, welcher in besonders hohem Grade zur tuberkulösen Erkrankung disponiert ist. Die Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise ist demnach begründet durch **mechanische Verhältnisse,** welche, unabhängig von allgemeiner Konstitutionsschwäche und anderen teils bekannten, teils unbekannten lokal disponierenden Faktoren sowohl eine aërogene, als auch eine hämatogene und lymphogene Ansiedlung der krankheiterregenden Tuberkelbazillen begünstigen und zu unaufhaltbarer Zerstörung der Lungen führen*).

Anm.: Man kann sich übrigens sehr wohl vorstellen, dass unter besonderen Verhältnissen der Druck des Rippenringes auf das Lungengewebe rein passiv gesteigert

Eine generelle Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise könnte zwar durch die von Birch-Hirschfeld aufgedeckten, bei allen erwachsenen Menschen sich findenden ungünstigen topographischen Verhältnisse der hinteren apikalen Bronchien begründet sein, scheint aber aller Wahrscheinlichkeit nach nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Denn bei normaler Atmungsmechanik und gesundem Spitzengewebe besteht zwar eine Disposition zu erhöhter Aufnahme und Ablagerung der Tuberkelbazillen in den Lungenspitzen gegenüber den übrigen Lungenteilen, die Bazillen finden aber nicht die Bedingungen eines günstigen Nährbodens, so dass, selbst wenn sie sich vermehren und einnisten, die Zellen des Organismus im Existenzkampfe doch Sieger bleiben können. Dagegen ist die von uns ausführlich begründete Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise eine ausgesprochen individuelle.

Die zur tuberkulösen Spitzenphthise disponierende Bedeutung der Stenose der oberen Thoraxapertur wird in hohem Grade wahrscheinlich gemacht durch die Resultate unserer Untersuchungen. Es hat sich ergeben, dass diese Stenose zum Teil mit einer sehr auffallenden Formveränderung der Apertur einhergeht, welche eine besonders starke räumliche Beeinträchtigung der Lungenspitzen bedingt, und dass als die primäre Ursache dieser Störungen Entwicklungshemmungen der ersten Rippe und ihrer Knorpel zu betrachten sind. Letztere sind die häufigeren. Eine solche abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel resp. Rippen liess sich nun unter 400 Leichen Erwachsener 114 mal feststellen, wovon nur 10 Fälle auf ganz gesunde Lungenspitzen, 104 aber auf tuberkulöse Veränderungen dieser entfallen; allein 78 mal, also in der überwiegenden Mehrzahl, fand sich eine progrediente Lungenphthise. Da die Stenose der oberen Thoraxapertur sich im Laufe der Entwicklungsjahre ausbildet, so muss ihr eine besondere ursächliche Bedeutung gerade für die tuberkulöse Lungenphthise jugendlicher, in der Blüte der Jahre stehender Individuen zugeschrieben werden. Eine Bestätigung dieser Anschauung

oder auch erst hervorgebracht werden kann. Dies würde z. B. möglich sein in der Schwangerschaft, während deren letzter Zeit durch die gewaltige Ausdehnung des emporsteigenden graviden Uterus die Lungen nach oben gedrängt und mit ihren Spitzenteilen geradezu in die obere Apertur hineingepresst werden. Es liegt uns fern, die anerkannte Tatsache, dass Gravidät und Puerperium die Anlage zur Lungentuberkulose steigern und eine bereits bestehende Erkrankung sehr oft verschlimmern, so erklären zu wollen, immerhin aber scheint uns der erwähnte Punkt wichtig genug und der Berücksichtigung wohl wert, wenn wir die Steigerung des konstitutionellen Faktors bei Entstehung und Verbreitung der tuberkulösen Lungenphthise während dieser Zustände zu erklären suchen.

ergibt sich aus folgenden Zahlen. Von den 125 Fällen progredienter Lungenphthise unserer Tabelle betrafen 72 solche Individuen, welche das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten und an den Knorpeln der ersten Rippe noch keine wesentlichen Altersveränderungen, besonders keine knöcherne Substitution der Knorpelgrundsubstanz aufwiesen. Von diesen 72 Individuen aber zeigten nicht weniger als 58 eine Entwicklungshemmung der Knorpel oder Rippen, während nur 14 mal eine solche Anomalie sich bei älteren an progredienter Phthise verstorbenen Individuen fand. Während wir daher entsprechend der Art der Anomalie als angeborene Anlage noch Beziehungen zur hereditären Belastung werden feststellen müssen, liegt andererseits die Vermutung nahe, dass im höheren Alter noch andere zur tuberkulösen Spitzenphthise disponierende Faktoren zu berücksichtigen sind. Nur in seltenen Fällen erreichen mit derartigen Entwicklungshemmungen im Bereich der oberen Thoraxapertur behaftete Personen ein höheres Alter, denn sie sterben schon früh, noch ehe dem Organismus die Mittel radikaler Hilfe zur Verfügung stehen, an der tuberkulösen Erkrankung der Lungen, zu welcher sie disponiert sind.

Die Bedeutung einer solchen individuellen Disposition wird nun weiterhin durch einige Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, welche gleichzeitig geeignet sind, die generelle Disposition aller Individuen zur tuberkulösen Spitzenphthise in Frage zu stellen. Die zur tuberkulösen Lungenphthise disponierende Bedeutung des Diabetes mellitus, auf welche wir hier kurz zu sprechen kommen wollen, ist ja seit langem bekannt (vergl. v. Noorden)[1], und die Lungenphthise gilt nach den statistischen Erhebungen Griesingers[2], Frerichs[3] und Germain Sées[4]) geradezu als die häufigste Komplikation des Diabetes. Diese Disposition der Zuckerkranken zur Lungenschwindsucht mag zum Teil nach Naunyn[5] auf eine Schädigung der Ernährung zurückzuführen sein, allein viel bedeutungsvoller ist sicher die Durchsetzung der Körpersäfte mit Substanzen, welche sonst durch weitere Oxydation aus dem Körper verschwinden, die Durchtränkung der Gewebe mit zuckerreicher Lymphe (A. Fraenkel). Es werden dadurch die Organe zu günstigen Nährböden umgestaltet. So betont Cornet, dass Zusatz von Zucker zum Nährboden das Wachstum der Tuberkelbazillen üppiger gestaltet, Pros-

[1]) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1898.

[2]) Griesinger, zit. nach A. Fränkel.

[3]) Frerich, zit. nach A. Fränkel.

[4]) Germain Sée, Bulletin de l'Academie de Médicine. 1889.

[5]) W. Naunyn, T itus in Nothnagels Handbuch d. spez. Path. u. Ther.

kauer und Beck[1]) fanden in Glukose, Disaccharosen und Raffinosen einen für die Tuberkelbazillen günstigen Nährboden. Andere Forscher haben die Disposition der Diabetiker noch anders erklärt, alle aber sind mit Liebermeister[2]) darin einig, dass bei Diabetes die Widerstandskraft der Gewebe ganz allgemein herabgesetzt ist. Die durch die diabetische Erkrankung in den Lungen erzeugte Disposition zur Tuberkulose betrifft das ganze Organ, es sinkt, wie Tendeloo sich ausdrückt, die Reizschwelle in allen Lungenteilen gleichmässig, so dass zu erwarten wäre, die physikalische Gelegenheit zur Infektion werde auch hier den Sitz der tuberkulösen Affektion bestimmen. So nimmt es auch Tendeloo an, indem er sagt: „Unterschiede in Sitz und Ausbreitung sind wenigstens, soweit mir bekannt, nicht beobachtet worden.“

Demgegenüber sei an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben, dass die diabetische tuberkulöse Lungenphthise nur selten den typischen Sitz in der Spitze der Oberlappen aufweist. Schon v. Hansemann hat dies betont. Nach Cornet betrachtete man früher die bei Diabetes auftretende Lungenschwindsucht als eine besondere Form der Phthise, bis Riegel[3]), Immermann und Rütimeyer[4]) durch den Nachweis der Tuberkelbazillen die Identität mit der gewöhnlichen tuberkulösen Lungenschwindsucht feststellten, es ist mir aber nicht bekannt, ob diese frühere Unterscheidung sich neben dem bösartigen Verlauf auch auf Unterschiede der Lokalisation gründete.

Dass die bei Diabetikern auftretende tuberkulöse Lungenphthise sich meist durch einen schnellen Verlauf auszeichnet, ist wohlbekannt und kommt daher, dass sich vorwiegend ausgedehnte käsige Hepatisationen bilden mit Neigung zu sehr schnellem Zerfall, dagegen käsige Bronchitis und Peribronchitis seltener, Narbenbildungen wie bei chronischer Phthise fast nie sich einstellen. Eine über mehrere Jahre sich erstreckende Beobachtung der bei Diabetes vorkommenden tuberkulösen Lungenphthisen hat ergeben, dass der Sitz des tuberkulösen Prozesses gewöhnlich nicht in der Spitze eines Oberlappens, sondern im unteren Teil der Oberlappen oder auch in den Unterlappen sich fand, während die Spitzen entweder ganz gesund waren oder nur sekundäre Aspirationsherde aufwiesen. Es sind stets die Rippenknorpel gemessen und in allen

---

[1]) Beck u. Proskauer, Beiträge z. Ernährungsphysiologie der Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Hygiene, 1904, Bd. 18.

[2]) Liebermeister, Die Tuberkulose der Lungen. In Ebstein-Schwalbes Handbuch d. prakt. Med. 1899.

[3]) Riegel, Ueber das Verhalten des Sputums bei diabetischer Lungenphthise. Zentralbl. f. klin. Med., 1883, Nr. 13.

[4]) Immermann u. Rütimeyer, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Kaverneninhalt von diabetischer Lungenphthise. Zentralbl. f. klin. Med., 1883, Nr. 9. — Dies., Deutsche med. Wochenschr., 1883.

solchen Fällen von normaler Länge gefunden worden, während ganz auffallender Weise in den Fällen, welche eine typische Spitzenphthise darboten, entweder die Knorpel verkürzt oder durch Verknöcherungsprozesse hochgradig verändert waren. Wir folgern aus diesem Verhalten, dass bei allgemeiner Disposition der Lungen der tuberkulöse Erkrankungsherd sich an jeder beliebigen Stelle des Organs lokalisieren kann und nichts darauf hinweist, dass eine besondere Prädispositon der Lungenspitzen die Lokalisation bestimmt. Zu einer Prädisposition der Lungenspitzen bedarf es auch bei allgemeiner Organdisposition noch besonderer Bedingungen.

Hier sind auch noch einige weitere Beobachtungen anzureihen. Dass eine angeborene Stenose des Pulmonalostiums eine sehr gefährliche zur Lungentuberkulose disponierende Krankheitsanlage darstellt, ist bekannt. Die mangelhafte Blutversorgung der Lungen schafft in diesen die Disposition, und gerade die Beobachtung dieser Fälle führte dazu, die Prädisposition der Lungenspitzen aus einer relativen Anämie zu erklären. Auch hier betrifft die Schädigung das ganze Organ in gleicher Weise, das Lungengewebe muss an jeder Stelle eine gleich gesteigerte Empfänglichkeit für die tuberkulöse Infektion zeigen. Dafür würde der folgende von mir aufgezeichnete Fall sprechen: Bei einem 18jährigen Mädchen mit kongenitaler Stenose des Conus dexter und Defekt des Ventrikelseptums fand sich eine tuberkulöse Phthise im unteren Abschnitt des rechten Oberlappens und im Mittellappen, die Lungenspitzen waren ganz gesund, die Rippenknorpel normal lang und elastisch. Da ich jedoch nur über diese einzige Beobachtung verfüge, vermag ich über die Lokalisation der tuberkulösen Phthise bei Stenose des Pulmonalostiums nichts Näheres auszusagen.

Neben der allgemeinen Disposition der Lungen kann diese auch auf einen Lappen beschränkt sein und auch dann braucht nach unserem obigen Satze bei tuberkulöser Infektion die Lokalisation des pathologischen Prozesses keine typische zu sein. Das lehrt der folgende interessante Fall: Ein vorher ganz gesunder 19jähriger Arbeiter erkrankt in typischer Weise an einer fibrinösen Pneumonie des linken Oberlappens, welche einen charakteristischen Verlauf nimmt und soweit zur Lösung kommt, dass nach den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation die definitive Heilung bevorzustehen scheint. Aber der an Stelle des kritischen Fieberabfalles hat sich ein unregelmässiges Fieber eingestellt, im Sputum treten massenhaft Tuberkelbazillen auf und nach 14tägigem Kranksein verstirbt der Kranke an einer Hämoptoë. Bei der Sektion fand sich eine geringe linksseitige fibrinöse Pleuritis und im unteren Abschnitt des linken Oberlappens zwei konfluierende zentral gelegene nuss-

grosse Kavernen mit einem arrodierten Gefäss. Nur in der allernächsten Umgebung lagen ein paar zählbare tuberkulöse peribronchitische Herde. Die Rippenknorpel zeigten eine Länge von 3,7 cm und waren elastisch.

Es erzeugt also jede Veränderung der Lungen oder eines ihrer Abschnitte eine der Gewebsschädigung entsprechende Disposition zur tuberkulösen Infektion, welche entweder eine beliebige oder eine der lokalen Disposition entsprechende Lokalisation des tuberkulösen Prozesses bedingt. Das habe ich auch mehrfach bei syphilitischer und aktinomykotischer Lungenphthise beobachtet, welche mit tuberkulösen Prozessen kombiniert waren; es liess sich die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in bereits erkrankten Gewebsbezirken nachweisen.

So zeigt sich immer wieder, wenn man die einzelnen Fälle von tuberkulöser Lungenphthise nicht vom schematischen Standpunkte der bazillären Aetiologie betrachtet, sondern anatomisch möglichst genau analysiert, dass das typische, scheinbar so einförmige Bild der Lungenspitzenphthise sich in eine Reihe interessanter Einzelbilder auflöst.

Es bleiben uns aber immer noch einige wichtige Fragen zu beantworten. Zunächst: Wie lässt sich die auffallende Unempfänglichkeit der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung bei Kindern erklären? Bekanntlich tritt die Tuberkulose im Kindesalter vorwiegend als Drüsentuberkulose auf. Die Bazillen gelangen entweder von Nase und Mund, besonders von den Tonsillen aus (Aufrecht und viele andere), oder auch von kleinen Wunden des Gesichts, des Mundes u. s. w. (Volland[1]), (Westenhöfer[2]), endlich vielleicht auch, wie manche Beobachtungen zu beweisen scheinen[3]), vom Darm aus in die Bronchiallymphdrüsen, wahrscheinlich aber stellt auch die kindliche Bronchialdrüsentuberkulose **eine besonders häufige Form der Inhalationstuberkulose dar,** wie Cornet, A. Fraenkel und neuerdings besonders Beitzke[4]) betont haben*). Die mit der Atemluft eingeführten Bazillen

[1]) Volland, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen zu den Lungenspitzen u. s. w. Zeitschr. f. kl. Med. XXIII.

[2]) Westenhöfer, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion im kindl. Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7 u. 8.

[3]) Werner, Krit. u. exper. Beitr. z. Lehre v. d. Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885.

[4]) H. Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 31. — Derselbe. IX. Verhandl. d. path. Gesellschaft. 1905. Meran. (Diskussionsbemerkung.) — Ders. Habilitationsschrift Berlin 1905.

*) Anmerkung: Infolge der neueren Untersuchungen v. Behrings, Weleminskys, Bartels und Spielers[1]) hat Fraenkel unlängst seine Ansicht, dass bei Kindern die Drüsentuberkulose meist eine echte Inhalationstuberkulose sei, etwas

[1]) Bartel und Spieler. Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschrift 1905, pag. 218.

durchdringen die intakte Schleimhaut, welche nach Cornet bei Kindern durchlässiger zu sein scheint, und gelangen infolge der grösseren Weite der Lymphbahnen schnell zu den Drüsen [1]), wo die charakteristische Gewebserkrankung entsteht. Entgegen der Annahme französischer Forscher [2]), welchen sich vor kurzem noch v. Baumgarten angeschlossen hat, scheint eine Infektion der Eintrittspforte in den Lungen in der Mehrzahl der Fälle auszubleiben. Von den Bronchiallymphdrüsen aus erfolgt die sekundäre Erkrankung der Lungen durch den Blutstrom, nach Beitzke ist die Halslymphdrüsentuberkulose für die Genese der Lungentuberkulose nur ausnahmsweise von Bedeutung, aber auch von ihnen aus erfolgt die Infektion der Lungen stets durch die Vermittlung des Blutes, also auf dem Wege durch den Truncus lymphatikus und die obere Hohlvene. Eine primäre aërogene Lungentuberkulose soll aber auch für das Kindesalter durchaus nicht von uns ganz geleugnet werden.

Eine typische Spitzentuberkulose ist bei Kindern entschieden selten. Meist lokalisiert sich die sekundäre Lungentuberkulose in der Nähe des Hilus oder in diffusen über das ganze Organ verteilten Herden. **Eine Prädisposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung besteht im Kindesalter nicht.** Eine kurze Betrachtung zeigt, dass eine solche wenigstens auf der Grundlage der von uns bei jugendlichen Erwachsenen entwickelten mechanischen Missverhältnisse nicht zu erwarten ist. Es geht aus unseren Ausführungen klar hervor, dass die Entwicklungshemmung der ersten Rippenknorpel oder Rippen erst in reiferen Jahren zur Geltung kommt und von einer erwiesenen Stenosierung der oberen Thoraxapertur in den ersten Lebensjahren, in welchen die Tuberkulose gerade am allerhäufigsten ist, nicht die Rede sein kann. Die auf etwaige Beziehungen der abnormen Kürze der ersten Rippenknorpel zur Spitzentuberkulose gerichteten Untersuchungen Mendelsohns an Säuglingsleichen erscheinen daher von vornherein als aussichtslos und verfehlt, und es überrascht uns durchaus nicht, dass er einen Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und Anomalien der Rippenknorpel nicht feststellen konnte und auch bezüglich der Heredität zu einem negativen Resultate

eingeschränkt. Er nimmt jetzt für einen Teil der kindlichen Lungentuberkulosen das Eindringen des Tuberkelbazillus auf dem Wege der Lymphbahn als den wahrscheinlichsten Infektionsmodus an und schliesst sich damit bis zu gewissem Grade dem Ausspruch Heubners an: „Die Phthisis incipiens sitzt beim Kinde in den Bronchialdrüsen."

[1]) Nach Bartel erleiden die Bazillen durch die Passage der Schleimhaut und die Einwanderung in die Lymphdrüsen eine starke Einbusse ihrer Virulenz. — (Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klin. Jahrb., Bd. 14. 1905. Heft 4.)

[2]) George Küss, d'hérid. parasit. de la tuberc. hum. Paris 1898.

kam. Nun ist aber weiterhin sehr bedeutungsvoll, dass nach den Untersuchungen Aebys die Lungen erst nach dem zehnten Lebensjahre im Wachstum stark nach aufwärts steigen, was um so mehr zu berücksichtigen ist, als die kindliche obere Thoraxapertur nur eine geringe mit den Jahren sich steigernde Neigung gegen die Horizontale besitzt. Die Lungenspitzen sind in den ersten Lebensjahren noch nicht in jene Beziehungen zum ersten Rippenring getreten, welche bei Erwachsenen bestehen. Von einem besonderen Druck des ersten Rippenringes auf das Lungengewebe im kindlichen Alter kann man daher nicht sprechen, was auch durch die Beobachtung Schmorls, dass die unsres Erachtens physiologische Furche (Aperturform!) sich durch Aufblasen ausgleichen lässt, sowie durch Birch-Hirschfelds Angaben, dass er bei Kindern keine pathologischen Zustände im Verzweigungsbezirk der Spitzenbronchien nachweisen konnte, bestätigt wird. Wir können im Gegenteil annehmen, dass die grosse Elastizität des kindlichen Brustkorbes auch in seinen obersten Abschnitten eine gute Durchlüftung des Spitzengewebes und eine normale Zirkulation des Blutes und der Lymphe bedingt. Es kommen also alle jene schädlichen Momente in Wegfall, welche wir für die Genese der tuberkulösen Spitzenphthise jugendlicher Erwachsener verantwortlich gemacht haben.

Bereitet somit das abweichende Verhalten der kindlichen Lungentuberkulose unserem Verständnis keine Schwierigkeiten, so entsteht uns jetzt die zweite Frage, wie wir die Prädisposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise in späteren Lebensjahren, wo wir eine bereits nahezu gänzliche Ausmerzung aller stenotischen Aperturen annehmen, erklären wollen. Denn darüber kann kein Zweifel bestehen, dass auch die in höheren Lebensjahren auftretende tuberkulöse Lungenphthise eine typische Spitzenphthise anfangs darstellt.

Nach der sorgfältigen Statistik Cornets[1]), welcher ausdrücklich betont, dass nur dann ein richtiges Bild von der Bedeutung der Tuberkulosemortalität zu gewinnen ist, wenn man die an Tuberkulose Gestorbenen verschiedener Bevölkerungsgruppen, Altersklassen oder Jahre auf die unter sich gleiche Anzahl zugehöriger Lebender (etwa 10000) berechnet, ergibt sich, dass die Tuberkulosesterblichkeit bis zum siebzigsten Lebensjahre stetig zunimmt. Diese Sterblichkeit beruht aber vorwiegend auf der Zunahme der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Eine Erklärung für diese Tatsache finden wir in den Worten Tendeloos: „Schliesslich ist die mit dem Lebensalter zunehmende Häufigkeit der Lungentuberkulose in vollkommener Uebereinstimmung mit ihrer

[1]) Die von Cornet berechneten Zahlen müssen umsomehr als feststehende betrachtet werden, als sie auf einem 16jährigen Durchschnitt bei einer Bevölkerung von ca. 27 Millionen basieren.

aërogenen Entstehung. Die neuerdings von Naegeli veröffentlichten Untersuchungen bestätigen diese Erfahrung auf unzweideutige Weise. Sowohl die relative Seltenheit in den ersten, wie die sehr grosse Häufigkeit und die allmähliche Zunahme mit dem Alter in den späteren Lebensjahren erklärt sich ohne weiteres durch die Zufuhr mit der eingeatmeten Luft. Denn obwohl der Tuberkelbazillus sich nur dann und wann in der Umgebung von hustenden Tuberkulösen findet, kommt die Krankheit so stark verbreitet vor, dass wohl jeder Mensch gelegentlich mit der Luft jene Mikroben einsaugt. Die Gelegenheit hierzu nimmt offenbar mit dem Alter zu. Wenn man den Gehalt der Lunge und der Bronchialdrüsen an eingeatmeten Staubteilchen in verschiedenen Altersstufen bestimmte und graphisch darstellte, würde man eine ähnliche Kurve wie Naegeli für Tuberkulose bekommen." Es ist also die Zunahme der tuberkulösen Lungenschwindsucht mit dem Lebensalter erklärt durch die Zunahme der Infektionsmöglichkeit.

Warum nun findet sich auch im höheren Alter die erste Lokalisation des tuberkulösen Prozesses vorwiegend in den Lungenspitzen? Nach unseren Untersuchungen glauben wir, die in der Knorpelsubstanz auftretenden Verknöcherungsprozesse hierfür verantwortlich machen zu können, welche bisher noch niemals die gebührende Beachtung gefunden haben. Es kommt ihnen sicherlich die gleiche Bedeutung zu, wie sie zuerst von Freund der frühzeitigen scheidenförmigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels zugeschrieben worden ist. Schon Virchow hat betont, dass durch die starre Verknöcherung der ersten Rippenknorpel die Durchlüftung der Lungenspitzen sehr beeinträchtigt wird, dass Bronchialkatarrhe in den Spitzen sich entwickeln und eine gewisse Disposition zur Infektion setzen können. Es ist das leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Funktion des ersten Rippenringes umsomehr leiden muss, je starrer und unelastischer der Knorpel wird, ja dass bei totaler Verknöcherung des Knorpels eine völlige Funktionsunfähigkeit die Folge sein muss. Es bilden sich damit alle jene Verhältnisse aus, welche besonders die aërogene Infektion begünstigen, aber auch die Blut- und die Lymphzirkulation werden geschädigt. Zwar fehlt in den allermeisten Fällen die Kompression des Spitzengewebes durch den stenosierten ersten Rippenring, allein dieser Ausfall wird vielfach reichlich ausgeglichen durch alle jene disponierende Momente, welche naturgemäss mit zunehmendem Alter zum Teil allein durch die Dauer ihrer Einwirkung immer mehr Geltung erlangen, als Berufsschädlichkeiten, chronischer Alkoholismus u. dergl. mehr. Es ist aber wohl zu beachten, dass wir in höheren Lebensjahren häufiger den sehr chronischen, zu ausgedehnter Schwielenbildung führenden Formen der tuberkulösen

Lungenphthise begegnen, was teilweise auf die nur allmählich eintretende Funktionsstörung des ersten Rippenringes und auf dessen sekundäre Mobilisierung durch Gelenkbildung seiner Knorpel zurückzuführen ist. Aus dem Effekt der Gelenkbildung geht offenbar auch die Bedeutung der Verknöcherungsprozesse am ersten Rippenknorpel für die Genese der tuberkulösen Spitzenphthise hervor.

Bei dem Kampfe des Organismus gegen die eingedrungenen Tuberkelbazillen sind sicherlich die allerverschiedensten Momente von Bedeutung, und oft werden schon kleine Differenzen in dieser oder jener Richtung den Endausgang bestimmen. Ist einmal eine tuberkulöse Gewebserkrankung ausgebrochen, so werden nicht nur die lokalen, sondern auch die allgemeinen Konstitutionsverhältnisse von Bedeutung sein, und es werden, wie auch Plate[1]) betont, kleine Unterschiede in Körperbau, Lebenshaltung, hygienischer Erziehung, ja selbst im Temperament entscheiden, ob Genesung eintritt oder nicht. Obwohl wir diese Tatsache fest im Auge haben und uns vor einseitiger Ueberschätzung einzelner, die Heilung tuberkulöser Herde begünstigender Faktoren geschützt glauben, hat sich uns im Laufe unserer Untersuchungen Schritt für Schritt eine Beobachtung aufgedrängt, welche in den engeren Rahmen dieser Abhandlung gehörig eine etwas eingehendere Besprechung erfahren soll.

Es ist bereits oben von der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel die Rede gewesen und sowohl der Gang der Entwicklung als auch die Bedingungen der Entstehung besprochen worden. Es ergab sich nun laut meiner Tabelle, dass bei Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel ausserordentlich häufig eine abgeheilte oder in Verheilung begriffene Spitzenphthise sich findet, so dass es nahe liegt, zwischen beiden Befunden gewisse Beziehungen anzunehmen. Diese können nur einer Art sein: Die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel begünstigt die Heilung tuberkulöser Gewebserkrankungen in den Lungenspitzen, falls sie noch nicht zu ausgedehnt sind und noch nicht auf Lungenbezirke übergegriffen haben, welche von der oberen Thoraxapertur weder räumlich noch funktionell beeinflusst sind. Die genaueren Zahlen meiner Untersuchungen scheinen diese Schlussfolgerung sehr wohl zu gestatten. Unter 45 Fällen einseitiger Gelenkbildung fand sich 30mal ganz oder nahezu ganz abgeheilte Tuberkulose der Spitzen, 9mal waren die Spitzen gesund, 6mal lag progrediente Phthise vor; unter 52 Fällen doppelseitiger Gelenkbildung fand sich 33mal ausgeheilte oder in Heilung

[1]) L. Plate, Ueber die Bedeutung des Darwinschen Selektionsprinzips. 2. Aufl. Leipzig 1903.

begriffene Tuberkulose, 11mal progrediente Phthise, 8mal waren die Lungenspitzen gesund.

Da nach unseren Ausführungen die tuberkulöse Erkrankung der Spitzenteile der Lungen vorwiegend unter dem schädigenden Einflusse mechanisch-funktioneller Missverhältnisse im Bereich des ersten Rippenringes zustande kommt, die Disposition der Lungenspitzen so gut wie ausschliesslich durch lokale Verhältnisse bedingt ist, so muss der Gelenkbildung als Heilfaktor eine um so grössere Bedeutung zukommen, als sie die lokalen Missverhältnisse wieder beseitigt und bis zu gewissem Grade eine Restitutio ad integrum, einen dem physiologischen nahekommenden Zustand herbeiführt. Von diesem Vorgange kann man sich eine sehr einfache Vorstellung machen: Indem die Gelenkbildung die Ventilation, die Blut- und Lymphzirkulation günstig beeinflusst, wird auch die vitale Kraft der Zellen, die allgemeine Widerstandskraft des Spitzengewebes gehoben und befähigt, mit Erfolg den tuberkulösen Herd abzudämmen und unschädlich zu machen. Freund selbst, welcher die Bedeutung der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel hinreichend hervorgehoben hat, hat bereits vor 50 Jahren eine Auffassung geäussert, welche sich kaum von unserer heutigen unterscheidet: „Eine von der gelenkigen oberen Brustkastenpartie der Lungenspitze mitgeteilte respiratorische Bewegung und Erweiterung des noch erweiterungsfähigen Parenchyms; eine dadurch an einigen Stellen neu erwachte, an anderen belebtere und beschleunigtere Zirkulation des Blutes, eine normalähnliche respiratorische Wechselwirkung zwischen dem Blute und der andringenden atmosphärischen Luft, — mit kurzen Worten: eine nahezu zur Norm zurückgeführte und geregelte Funktion der Lungenspitze: das ist alles, was wir mit ziemlicher Sicherheit behaupten können. Man könnte hieran füglich die Möglichkeit der Resorption gewisser Teile der krankhaften Produkte, ihre Verödung, Umwallung und Unschädlichmachung mitten in einem normalähnlichen Gewebe anreihen."

Die Heilwirkung der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel ist keine absolute, vielmehr in mehrfacher Hinsicht beschränkt. Erstens ist sie nicht imstande, die infolge von Entwicklungshemmungen entstandene Stenosierung und von uns als besonders bedeutsam betonte Formveränderung der Apertur zu beheben; zweitens stellt zwar die Gelenkbildung die funktionelle Beweglichkeit des ersten Rippenringes wieder her, allein mit einer beträchtlichen Einbusse der gerade für die Exspiration erforderlichen elastischen Knorpelspannung, was uns deshalb sehr wichtig zu sein scheint, weil wir die Bedeutung der exspiratorischen Phase der Spitzenatmung für die Ablagerung mit dem Luftstrom zugeführter Staubpartikel und infektiöser Substanzen erkannt haben. Drittens endlich — und das versteht sich ganz von selbst — kann nur dann der günstige

Einfluss der Gelenkbildung zur Geltung kommen, wenn nicht allgemeine Faktoren den Gesamtorganismus oder andere lokale speziell die Lungenspitzen in ihrer Widerstandskraft geschwächt haben.

Es erscheint aber deshalb der Heilwert der Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel als ein hoher, weil er nur für einen gewissen Lebensabschnitt überhaupt in Betracht kommt, in welchem die stenosierten und formveränderten Aperturen zum grössten Teile eliminiert sind und andere Veränderungen zum Teil die Disposition der Lungenspitzen bedingen, welche gerade ganz besonders günstig durch die Gelenkbildung zu beeinflussen sind. Wir erinnern daran, dass die Gelenkbildung nur dann zustande kommen kann, wenn an der Knorpelsubstanz bereits gewisse Veränderungen eingetreten sind, welche wir am besten als Alterserscheinungen bezeichnen. Die meisten abgeheilten Tuberkuloseherde in den Lungenspitzen finden sich im mittleren und höheren Lebensalter, wenngleich sie auch in den sogenannten Blütejahren und selbst im Kindesalter nicht ganz vermisst werden. Es lässt sich dies zwar damit erklären, dass mit dem zunehmenden Alter auch die Wahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Infektion steigt und somit auch die Anzahl der geheilten Fälle zunehmen muss. Allein aus meinen Untersuchungsergebnissen scheint sich die volle Berechtigung zu ergeben, die Zunahme der Herde mit Heilungstendenz aus den im höheren Alter bedeutend günstigeren anatomischen Verhältnissen herzuleiten. Nach der ganzen Verteilung der einzelnen Fälle liegt diese Annahme auch näher als die, man habe in den Kreideherden lediglich den Effekt einer schwächeren Infektion vor sich (s. o.).

Vergegenwärtigen wir uns unsere Anschauungen über die Grundlage der Spitzendisposition, so ergeben sich auch bezüglich der Heilung der tuberkulösen Spitzenaffektion bestimmende Gesichtspunkte. *Die in jugendlichem Alter infolge einer Stenosierung und Formveränderung entstehende tuberkulöse Spitzenphthise ist, wenn nicht besondere kräftige Heilfaktoren einwirken, einer Ausheilung nicht fähig, weil Stenose und Formveränderung irreparabele Zustände darstellen und die Grundbedingungen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel fehlen, durch welche die funktionelle Minderwertigkeit des ersten Rippenringes gebessert werden könnte.* Infolgedessen werden alle mit diesen Fehlern behaftete Individuen schnell und früh ausgemerzt, sobald sie einer genügend starken Infektion ausgesetzt waren. Selbst aber wenn dies nicht der Fall ist, bedeuten die Missverhältnisse im Bereich der oberen Thoraxapertur für ihren Träger eine ständige Gefahr, früher oder später doch noch einer tuberkulösen Lungenphthise zu erliegen. Wir können daher bei jugendlichen Individuen

nicht häufig ausgeheilte tuberkulöse Spitzenprozesse erwarten. Im höheren Alter ändern sich diese Verhältnisse. In je späteren Jahren ein Individuum an einer tuberkulösen Spitzenaffektion erkrankt, um so grösser wird die Möglichkeit einer Heilung, weil bei der Mehrzahl der Erkrankten die Disposition der Lungenspitzen vorwiegend auf einer Funktionsstörung des ersten Rippenringes infolge von Altersveränderungen der Knorpelgrundsubstanz beruht, welche eine Gelenkbildung und damit günstige Beeinflussung der Funktionsstörung gestatten. Das Spitzengewebe wird, sofern nur die sonstige allgemeine und lokale Konstitution eine gute ist, zu einem erfolgreichen Widerstand gegen die tuberkulöse Infektion befähigt.

In vielen Fällen wird die Hilfe eine ausgiebige sein, in anderen zwar keine völlige Heilung bringen, wohl aber ein rasches Fortschreiten des Prozesses hindern, wieder in andern Fällen, wo noch keine Infektion erfolgt war, die Lungenspitze überhaupt vor der Erkrankung bewahren. So dürfen wir denn auch erwarten, in höheren Lebensjahren häufiger ausgeheilte Herde und ganz chronische Spitzenphthisen zu finden und die in solchen Fällen erkennbare Heilungstendenz auf die Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel zurückführen [1]).

Aus unseren bisherigen Betrachtungen geht deutlich hervor, dass es eine individuelle Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Erkrankung gibt, welche in gewissen lokalen Konstitutionsanomalien beruht. Diese aber stellen je nach dem wechselnden Grade der anatomisch-funktionellen Missverhältnisse ebenso wie die Infektion keine feste, sondern eine variable Grösse im Sinne der Mathematik dar, für welche jeder beliebige Wert von Null bis Unendlich eingesetzt werden kann. Es ist kein Zweifel, dass solche in sich sehr variable Aenderungen der Konstitution bei gleicher Exposition und gleicher Infektion die einen Individuen mehr der Gefahr einer phthisischen Spitzenerkrankung aussetzen als andere und dass sie, ganz unabhängig von einer allgemeinen Disposition des Organismus, einer allgemeinen

---

[1]) Diese letzten Betrachtungen lassen es m. E. auch sehr zweifelhaft erscheinen, ob die von Freund befürwortete Therapie, die chirurgische Bildung eines Gelenkes am ersten Rippenknorpel, bei jugendlichen Individuen einen grossen Erfolg haben wird. Die Bildungsanomalien werden kaum unschädlich gemacht werden, und nur bei ausgedehnter scheidenförmiger Verknöcherung versprechen wir uns insofern eine Besserung, als wenigstens die durch diese bedingte Funktionsstörung zum Teil behoben werden kann. Mit mehr Vorteil wird der chirurgische Eingriff wahrscheinlich bei älteren Personen verbunden sein, weil hier ausschliesslich die Funktionsstörung des Knorpels zu bekämpfen ist.

Konstitutionsschwäche, einen individuell-dispositionellen Faktor von eminenter Bedeutung darstellen. Wir möchten in der Tat mit v. Hansemann und Liebreich glauben, dass die von Freund ans Licht gezogenen Anomalien im Bereich der oberen Thoraxapertur das schönste Beispiel einer anatomisch nachweisbaren Disposition für eine Infektionskrankheit darstellen, das man finden kann.

Mit unseren Ausführungen ist es uns gelungen, die durch weite Erfahrung gesammelten grossen Werte wenigstens zum Teil in kleiner Münze auszuprägen und an Stelle des alten Erfahrungssatzes von der Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise, welcher vielfach ohne Erklärung oder nur unter Heranziehung morphologischer und physiologischer, allen Menschen in gleicher Weise zukommender Verhältnisse aufgestellt wurde, einen positiven Wert zu setzen: **die mechanische Disposition.** Es ist diese aber eine rein individuelle Disposition, durch welche sich de facto einzelne Individuen von anderen in ungünstiger Weise unterscheiden; es liegt eine individuelle Konstitutionsanomalie vor, welche für sich allein genügt, bei einem solchen Disponierten bei gegebener Infektion die Lungenspitzen der Gefahr einer zur Propagation schreitenden tuberkulösen Phthise auszusetzen.

In diesem gewaltigen konstitutionellen Unterschiede der einzelnen Individuen der Menschheit liegt aber die Berechtigung, von einer individuellen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise zu sprechen, selbst wenn wir die Möglichkeit zugeben, es könnten noch nicht alle die Spitzenphthise begünstigenden konstitutionellen Faktoren, etwa feinere biologische Vorgänge, erschöpft sein oder auch in allgemeinen anatomisch-physiologischen Verhältnissen ein generell disponierender Faktor gegeben sein. Eine solche Erklärung scheint uns durchaus nicht willkürlich zu sein, da wir imstande waren, jeden Infektionsmodus mit unserer Auffassung in Einklang zu bringen und den Sitz aller ersten typischen Tuberkulosenherde in der Lungenspitze zu erklären. Danach scheint mir die Berechtigung einer Theorie*) der **mechanischen** Dis-

---

*) Anmerk.: Nicht viele Punkte unserer Abhandlung sind hypothetisch geblieben und wir sind bestrebt gewesen, uns stets mehr auf Tatsachen als auf Ideen zu stützen. Allen Ausführungen liegt aber die Idee von der Bedeutung der mechanischen Verhältnisse der oberen Brustkorbpartie für das Verhalten der Lungenspitzen zugrunde, auf sie gründet sich obige Theorie. „Sie möge aber richtig oder falsch sein, eine auf Ideen beruhende Theorie hat immer eine gewisse treibende Kraft, indem sie den geistigen Stillstand verhindert; ja sogar wenn sie Opposition hervorruft, wirkt sie noch zu Gunsten der Wahrheit.“ So schreibt Tyndall. Fragmente aus den Naturwissenschaften, Bd. I, VIII. Aufl., übersetzt von Helmholtz und de Bois-Reymond. Braunschweig 1898.

position der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise bewiesen zu sein.

Eine generelle Disposition der Lungenspitzen wird uns aber zweifelhaft, wenn wir uns der bereits hervorgehobenen Lokalisation der Lungenphthise bei solchen krankhaften Vorgängen erinnern, welche nachweislich die Lungen in ihrer Gesamtheit schädigen. Warum bleiben denn hier die Lungenspitzen zunächst gesund und erkranken erst nachträglich?

Ein Punkt scheint uns nun noch von Wichtigkeit zu sein, das ist die Frage, ob die konstitutionellen Missverhältnisse im Bereich des oberen Brustkorbes für sich allein bestehen oder nur die Teilerscheinung einer allgemeinen ungünstigen Konstitutionsänderung sind. Wir kommen damit auf das Wesen der von uns geschilderten mechanischen Missverhältnisse zu sprechen.

Die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels, häufig verbunden mit rudimentärer Entwicklung der ersten Rippe selbst, stellt nach unseren Untersuchungen einen ziemlich weit verbreiteten Zustand dar, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach in engstem ursächlichen Zusammenhang mit der tuberkulösen Lungenphthise jugendlicher Personen steht. Einen wirklich prägnanten Fall abnormer Knorpelkürze schon während der Fötalzeit oder der ersten Lebensjahre haben wir nicht auffinden können, alle Beobachtungen weisen vielmehr ganz unzweideutig darauf hin, dass erst während des späteren extrauterinen Lebens ein Stillstand oder eine Hemmung des Wachstums eintritt, welche am ausgewachsenen Körper den Knorpel, eventuell auch die Rippe auf einer früheren, oft sehr viel früheren Entwicklungsstufe uns zeigt. Es müsste eine sehr verbreitete Krankheit, ebenso wie die tuberkulöse Lungenphthise eine wahre Volkskrankheit sein, welche eine solche häufige Wachstumsstörung am ersten Rippenknorpel erzeugen könnte, so dass allein die Rachitis in Frage käme [1]).

[1]) Es ist hier der Ort, mit einigen Worten der Anschauungen v. Behrings zu gedenken, dessen Theorie der infantilen Tuberkuloseinfektion ich wohl als bekannt voraussetzen darf. Er kam dabei zu dem Schluss, „dass in der Tat zur Entstehung der menschlichen Lungenschwindsucht eine spezifische Disposition erforderlich ist, aber nicht in dem Sinne einer von Ewigkeit her gewissen Individuen des Menschengeschlechts zugewiesenen Disposition, auch nicht in dem Sinne einer irgendwie von den Vorfahren ererbten Disposition, die dann auf die Deszendenten erblich übertragen wird, sondern im Sinne einer durch infantile Infektion erworbenen Disposition, die auf dem Umwege über die Skrofulose und ihre Folgezustände in der Lungenspitzenverkäsung ihre erste charakteristische Manifestation erführen. Zu diesen der tuberkulösen Spitzenphthise vorausgehenden und disponierenden — im Grunde aber doch schon tuberkulösen Vorgängen rechnet er auch die Bildung des Thorax phthisikus, womit er unser Thema direkt berührt. So heisst es im Leitsatz 32 (Leitsätze betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren. Berl. kl. W., 1904, Nr. 4; v. B's Beiträge z. exper. Therapie, 1904, Heft 8): „Die Prädilektion der Brustkorbkuppel für immobilisierende Alterationen hängt wahrscheinlich zusammen mit ihrer Exponiertheit für Tuberkel-

Von dieser aber glauben wir mit aller Bestimmtheit versichern zu können, dass sie ganz ohne Einfluss auf die Störungen der Knorpel- und Knochenentwicklung im Bereich des ersten Rippenringes ist und ein solcher sich lediglich in einer Deformierung der ersten Rippe äussert, welche uns als für Rachitis charakteristisch und nicht ohne Bedeutung für das umschlossene Lungengewebe erscheint. Die rachitische, oben näher beschriebene Formveränderung der ersten Rippe bedingt eine mehr oder weniger erhebliche Beeinträchtigung der seitlich-hinteren Ausbuchtung der oberen Thoraxapertur und muss einen Druck auf die paravertebralen Bezirke der Lungenspitzen ausüben. Eine Bedeutung für das Zustandekommen einer Stenose der Apertur, wie v. Hansemann[1]) annimmt, kommt der Rachitis nicht zu.

Die mangelhafte Wachstumsenergie des ersten Rippenknorpels liegt offenbar im Organismus selbst begründet und stellt eine angeborene Anlage dar, welche, wie Orth hervorhebt, erst in späteren Lebensjahren voll in Erscheinung zu treten und eine pathogenetische Bedeutung zu erlangen braucht. Ein solcher angeborener Fehler der Körperverfassung ist als eine „Konstitutionsanomalie" zu bezeichnen, welche in eine Reihe zu setzen ist mit allen anderen fehlerhaften Bildungen einzelner Gewebe oder Organe, nicht nur den grobanatomischen, sondern auch den feineren morphologischen und biologisch-chemischen Konstitutionsänderungen, welche als Krankheitsdispositionen zu gelten haben. Zwar stellt die abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels eine sehr sinnenfällige Ver-

---

bazilleninfektionen im Anschluss an voraufgegangene Mediastinaldrüsenskrofulose, während die Prädilektion der Lungenspitzen für verkäsende Herderkrankungen wiederum in kausalen Zusammenhang zu bringen ist mit sekundären Verknöcherungsprozessen an den Gelenkverbindungen der Brustwandkuppel auf skrofulöser Grundlage" (cf. Aufrecht, l. c.); im Leitsatz 36: „Die Symptome der sogenannten Schwindsuchtsanlage sind der Ausdruck für eine defektuöse Ueberwindung der infantilen und puerilen Infektionsperioden"; endlich im Leitsatz 37: „Es ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass im Verlauf der puerilen Infektionsperiode eine Entwicklung verkäsender Tuberkel an den Gelenkverbindungen zwischen Rippenknorpel und Brustbein sich ebensogut abspielen und mit Defektheilung endigen kann, wie an den Gelenken der Extremitäten, dass wir aber die skrofulösen Brustkorberkrankungen klinisch viel weniger leicht diagnostizieren können wie die skrofulösen Knochenerkrankungen an den Extremitäten, von denen wiederum skrofulöse Knochenerkrankungen der unteren Extremitäten der klinischen Diagnose weniger Schwierigkeiten entgegensetzen als die der oberen Extremitäten, weil auch leichtere Alterationen im Knochensystem beim Gehen und Laufen durch funktionelle Störungen sich bemerkbar machen." Für eine solche Annahme fehlt es an jeder tatsächlichen Unterlage, wir selbst haben eine solche Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an den Rippenknorpeln resp. deren Gelenken niemals beobachtet und auch aus der Literatur sind uns derartige Fälle nicht bekannt. Sie würden auch die Entstehung der phthisischen Thorax in keiner Weise erklären.

[1]) v. Hansemann, Ueber Rachitis als Volkskrankheit. Verhandl. der Hufeland. Gesellsch., 14. Dez. 1905. Berl. klin. Wochenschrift, 1906, Nr. 9.

änderung dar, aber erst gegen das Ende ihrer Ausbildung, während sie sich vorher dem objektiven Nachweis entzieht und wir über das Wesen der mangelhaften Entwicklungstendenz überhaupt nichts wissen.

Nach Analogie mit anderen derartigen Entwicklungshemmungen sind wir berechtigt, verkürzte Rippenknorpel und rudimentär entwickelte Rippe als infantile Teile des Organismus aufzufassen, den krankhaften Zustand der oberen Thoraxapertur als Infantilismus*) zu bezeichnen. Die Form der Apertur kann eine ausgesprochen infantile sein. Die Erfahrungen am Seziertisch lehren deutlich, dass der Infantilismus, der Stillstand der Entwicklung auf einer kindlichen Bildungsstufe, an einem einzelnen Organ sich zeigen kann, und es ist daher nicht auffallend, dass eine derartige isolierte Entwicklungshemmung sich auch im Bereich der oberen Thoraxapertur findet. Wir haben aber sehr sorgfältig darauf geachtet, ob nicht gleichzeitig noch andere infantilistische Zustände an anderen Körperteilen und Organen zu finden waren, und dabei nicht allzuselten, um nicht zu sagen häufig, an vielen Organen, besonders am Processus vermiformis, den Genitalien und dem Gefässsystem einen geringen Entwicklungsgrad gefunden. Neben einfachen Entwicklungshemmungen wurden auch wiederholt Verbildungen verschiedener Art, besonders im Bereich der Genitalien festgestellt. An einzelnen nicht phthisischen Leichen jugendlicher Individuen konnte gezeigt werden, dass es zwar aufgeschossene, grosse Personen waren, deren Muskulatur[1]) und innere Organe aber durchaus nicht dem Entwicklungsgrad entsprachen, welchen man bei dem Alter und der Körpergrösse erwarten konnte; es waren dies durchweg Personen mit ausgesprochenem Habitus phthisikus.

Besonders an zwei klassischen Beispielen von allgemeinem Infantilismus konnte ich nach Abschluss meiner Untersuchungen eine Probe auf das Exempel machen. In dem einen Falle handelte es sich um ein 19jähr., 1,69 m grosses, an Morbus Addissoni verstorbenes Mädchen; es fanden sich ganz infantile Genitalien, kongenitale Zystennieren mit abnormer Lagerung und Gefässversorgung, Hypoplasie des Herzens und

*) Anm.: Den Ausdruck „Infantilismus", welcher von den Franzosen herrührt, habe ich gebraucht, obwohl ich mir wohl bewusst bin, dass das Wort nur ein rein beschreibendes ist für Erscheinungen, deren Ursprung nicht sowohl im intra-, wie extrauterinen Leben, als auch in der Beschaffenheit des Keimes liegen kann. In der letzteren, welche sich vor allem in der Vererbbarkeit äussert, scheinen die von uns geschilderten Anomalien — wenn auch nicht ausschliesslich — begründet zu sein, in diesem Sinne auch verstehen wir die Bezeichnung „infantil", soweit damit ein ätiologisches Moment zum Ausdruck kommen sollte.

[1]) Besonders die Schwäche der Atmungsmuskulatur, welche auch Schlüter häufig bei noch nicht phthisischen Personen fand, ist als ein bedeutungsvolles disponierendes Moment zu betrachten. Vgl. C. Mordhorst, Zur Entstehung der Skrofulose und der Lungenschwindsucht. Klin. Vorträge, 175.

sehr enge Aorta, Scham- und Achselhaare fehlten, die Brüste waren nicht entwickelt: hier betrug die Länge der ersten Rippenknorpel beiderseits 2,5 cm bei deutlicher Schmorlscher Lungenfurche. Der zweite Fall betraf einen 56jähr., 1,74 m grossen Mann, welcher an Pseudoleukämie gestorben war; das Gesicht war völlig bartlos, Achselhaare fehlten, spärliche Schambehaarung nach weiblichem Typus, der Penis entsprach an Grösse dem eines 10jähr. Knaben, die Hoden waren bohnengross, Prostata und Samenblasen entsprechend klein, das Herz hypoplastisch, die Aorta eng: die ersten Rippenknorpel zeigten eine Länge von nur 2,7 cm.

Unsere Beobachtungen stimmen gut mit denen anderer überein, so besonders denen Kwiatkowskys [1]) und Zielinskis [2]). Letzterer konnte bei genauer Untersuchung von 854 Phthisikerleichen häufig Entwicklungsanomalien feststellen, besonders am Skelettsystem, wovon hier nur die freie Endigung der zehnten Rippe, auf die neuerdings Stiller die Aufmerksamkeit gelenkt hat, erwähnt sei. Entsprechend den Entwicklungsstörungen des Skelettsystems fand er an inneren Organen [3]): „Mangel vom Mittellappen der rechten Lunge, starke Herzhypoplasie, dünnwandige und enge Aorta, Bifurkatio der Aorta bereits in der Höhe vom zweiten oder dritten Lendenwirbel, Impressionshepatis, manchmal deutliches hepar lobatum, abnorme Länge des rechten Leberlappens; Renes lobati, Hufeisenniere, seltener Mangel der linken Niere, manchmal Mangel von Nierenbecken, wobei mehrere Harnleiter erst weiter in einen Harnleiter zusammenfliessen; Lien lobatum oder Lienes succenturiati; fötale Lage des Magens, Anwesenheit von längerem Mesocoecum und Mesocolon ascendens, Mesonephron, abnorme Länge des Processus vermiformis, seine konische Gestalt, manchmal Anwesenheit von Meckelschen Divertikeln; häufiges Offenbleiben des Inguinalkanals.“ Es scheint mir, als sei hier vieles zusammengeworfen, was nicht ins Bereich der Entwicklungsstörungen gehört, und es wäre auch noch festzustellen, wie oft derartige Veränderungen bei nicht phthisischen Personen gefunden werden. Immerhin aber kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Entwicklungsstörungen bei Phthisikern sich häufig finden und dass unter diesen der Hypoplasie des Herzens und der grösseren arteriellen Gefässe eine besonders hohe Bedeutung zukommt.

Auf der primären Kleinheit des Herzens bei phthisisch veranlagten

---

1) St. B. Kwiatkowsky, Ueber die hereditäre Disposition zur Lungenschwindsucht. Przeglad lekarski, 1900, Nr. 1.

2) Ew. Zielinski, Ueber die Veränderungen des Körpers bei Schwindsüchtigen. Fortschritte der Medizin, 1899, Nr. 32. — Derselbe, Ueber Körperbauanomalien bei Phthisikern. Gazeta lekarska, 1900, Nr. 45.

3) Wörtlich nach dem Referat vo Virchows Jahresberichte, 1902, Bd. II.

Individuen basiert bekanntlich die Brehmersche[1]) Lehre von der Entstehung der Lungenschwindsucht, welche der verdienstvolle Tuberkulosearzt auf Grund von nicht weniger als 12000 sorgfältigen Einzelbeobachtungen entwickelt hat.

Schon Louis[2]), Bizot[3]) und mit gewissen Einschränkungen auch Peacock[4]) hatten die auffallende Kleinheit des Phthisikerherzens hervorgehoben und v. Rokitansky[5]) hatte gelehrt, dass bei phthisischem Habitus bei sehr grossen und voluminösen Lungen eine primäre Kleinheit des Herzens, Enge und Zartheit der arteriellen Gefässe zu beobachten seien. Diese Angaben fanden eine sehr bedeutsame Stütze durch die von Beneke[6]) in jahrelanger mühevoller Arbeit systematisch durchgeführten Organmessungen und Wägungen, welche den Zweck verfolgten, die individuell verschiedene Krankheitsanlage aus feststellbaren Unterschieden in Grösse, Volumen und Gewicht der Organe zu erklären. Als anatomische Grundlage der phthisischen Anlage ergaben die zahlreichen vergleichenden Messungen bei den meisten Phthisikern abnorm grosse Lungen, abnorm kleines Herz, enge arterielle Gefässe und eine im Verhältnis zur aufsteigenden Aorta weite Pulmonalarterie. Das Volumensverhältnis des Herzens zu den Lungen gibt Beneke bei Phthisikern auf 1 : 12 an. Das Missverhältnis zwischen Herz und Lungen führt er auf eine Entwicklungshemmung des Herzens zurück, indem die gerade während der Pubertätszeit eintretende Volumenszunahme des Herzens ausbleibt, die weitere Entwicklung des Herzens überhaupt still steht, während der Körper selbst weiter wächst und oft sogar abnorm schnell in die Höhe schiesst. Zu diesen Angaben bemerkt Brehmer: „Mit dieser Hemmung in der Pubertätsentwicklung des Herzens ist daher unbedingt ein anatomisches Glied gegeben, es charakterisiert ja sogar den phthisischen Habitus, und zwar ein wesentliches Glied für die Disposition an sich. Und wir begreifen, dass mit dieser Wachstumshemmung des Herzens ein Missverhältnis zwischen seiner Leistungsfähigkeit und den Ansprüchen verbunden ist, die der weiter wachsende Körper an das Zentrum des Zirkulationsapparates stellt, ein Missverhältnis, das sich durch Herzpalpitationen, mit durch sie bedingten Atembeschwerden beim

[1]) Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht vom Standpunkt der klinischen Erfahrung. Berlin, Hirschwald, 1885.

[2]) Louis, Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. Paris 1825.

[3]) Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la société méd. Paris 1837.

[4]) Peacock, On the weigth and dimensions of the heart etc. The monthly Journ. of med. science. V. XIX.

[5]) C. v. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1842—46.

[6]) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen, 1878. — Derselbe, Konstitution und konstitutionelles Kranksein, 1881.

Gehen und bei körperlichen Anstrengungen kundgibt.“ Die klinisch-ätiologischen Beobachtungen schienen Brehmer nämlich ganz durch die Angaben Benekes namentlich bei Berücksichtigung der Erfahrungen bedeutender Tierzüchter besonders Baudements[1]) erklärt zu werden, so dass er seine Ansicht folgendermassen zusammenfasst[2]): I. „Die fast immer notierten Herzpalpitationen, die der Erkrankung längere Zeit vorangehen, berechtigen uns, anzunehmen, dass zu jener Zeit die Zirkulation des Blutes erschwert wird und wahrscheinlich durch abnorme Beschaffenheit des Herzens selbst, resp. durch verminderte Triebkraft desselben, also Herzschwäche, erschwert ist. II. Der Umstand, dass die Patienten nie starke Esser gewesen sind, oft genug gerade in der Zeit des stärkeren Wachstums sogar noch weniger gegessen haben, berechtigt uns auf Grund der Lehren von der Tierzucht, anzunehmen, dass bei denselben sich eine flache Brust und dementsprechend ein grosses Lungenorgan entwickelt hat, vielleicht auch dabei ein kleines Herz, so dass der Quotient vom Gewicht der Lunge zum Gewicht des Herzens ein abnorm kleiner wird, die Ernährung der Lungen also vermindert wird, so dass in einem solchen Organismus sie in erster Linie der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt ist, resp. erkranken muss, und die Erkrankung meist auf sie beschränkt bleibt“[3]). Das besonders im Verhältnis zu den Lungeu hypoplastische Herz ist für Brehmer zugleich ein funktionell minderwertiges.

Gegen diese Beneke-Brehmersche Auslegung eines zu kleinen Herzbefundes bei phthisischer Anlage haben besonders Martius und allerdings mit anerkennenswerter Objektivität auch Schlüter geltend gemacht, dass die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens, auf welche doch das Hauptgewicht zu legen ist, nicht in Proportion zur Grösse des Herzens steht, dass daher die Benekeschen Messungen im Prinzip verfehlt sind. Martius sagt[4]): „In der Tat, das Ziel, das Beneke sich steckte, war richtig, der Weg, den er zur Erreichung desselben einschlug, falsch oder zum mindesten ganz einseitig. Denn sein Weg führte ihn nicht über den Leichentisch hinaus und blieb hier in einem ganz extremen, weil rein formalen Organicismus stecken. Die prinzipielle Identifizierung von Volum und Leistungsfähigkeit war sein Verhängnis.“ Es scheint in der Tat, als seien die mühevollen Organmessungen Benekes unfruchtbar geblieben, weil sie nicht genug berücksichtigten,

[1]) Baudement, Observations sur les rapports, qui existent entre le developpement de la poitrine, la conformation et les aplitudes desraces bovines.

[2]) Brehmer, Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 2. Aufl. Wiesbaden, Bergman, 1889.

[3]) Im Original gesperrt gedruckt.

[4]) Martius, Pathogenese inn. Krankh [illegible] 196.

dass nur vitale Kraft und Funktionsfähigkeit des lebenden Organs, nicht aber Grösse und Gewicht des toten Organs den Ausschlag geben.

Um nicht allzusehr von unserer ursprünglichen Aufgabe abzuweichen, beschränke ich mich auf einige wenige Bemerkungen. Durch die Arbeit W. Müllers[1]) und Hirschs[2]) sind zwar die Fehler der Untersuchungsmethode Benekes dargetan, aber seine Angaben über die häufige primäre Kleinheit des Phthisikerherzens sind durchaus noch nicht erschüttert. Vor allen Dingen scheint mir Hirsch viel zu weit zu gehen, indem er sagt: „Viel natürlicher will es uns erscheinen, mit den alten Anatomen und Klinikern die Kleinheit des Phthisikerherzens nicht als eine angeborene Hypoplasie, sondern als eine Abmagerung des Organs aufzufassen, die der Abmagerung des gesamten Körpers, speziell der Körpermuskulatur parallel geht.“ Das Problem, ob relativ häufig das Herz phthisischer Individuen primär abnorm klein ist, lässt sich nach Ausbruch der Lungenkrankheit durch Organwägungen überhaupt nicht lösen, da die erkrankten Bezirke nicht mit dem Normalgewicht des Herzens übereinstimmen, und auch die Volumensmessungen bleiben ungenau. Derartige Untersuchungen sind, schon um den extremen Anschauungen Hirschs zu begegnen, an mit phthisischem Habitus behafteten Individuen ohne besondere Abzehrung und ohne tuberkulöse Lungenerkrankung vorzunehmen. Nach meiner Ansicht macht die Formveränderung des phthisischen Thorax die Angabe Benekes von der relativen Kleinheit des Herzens im Verhältnis zu einem grossen Lungenorgan sehr wahrscheinlich, dass aber auch das Herz nicht allzu selten absolut zu klein ist, haben nicht nur Orth[3]) und Thoma[4]) als eine Erfahrung wohl aller pathologischen Anatomen hervorgehoben, sondern ich selbst muss es nach meinen ausdrücklich auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen betonen, dass ich nicht nur gegen die Pubertätszeit, sondern auch an voll ausgewachsenen Individuen ein absolut hypoplastisches Herz gefunden habe, welche zwar eine deutliche phthisische Anlage, aber noch keine Lungenphthise selbst aufwiesen. Ein solches Herz zeigt eine abnorm niedrige Kapazität seiner Höhlen und eine entsprechend seiner mangelhaften Entwicklung geringe Weite seiner Ostien, gleichzeitig besteht eine auffallende Enge der Aorta und ihrer Aeste. Auch klinisch ist bereits die primäre Kleinheit des Herzens bei

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg u. Leipzig 1883.

[2]) Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel u. der Körpermuskulatur etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.

[3]) Orth, Diskussion am 11. II. 1903. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10.

[4]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse u. das Gewicht d. anatom. Bestandteile des menschl. Körpers. 1882.

phthisisch Veranlagten nachgewiesen, so geben Bouchard[1]) und Balthazard[1]) an, dass die radioskopischen Untersuchungen Engbrüstiger mit Deutlichkeit einen geringen Umfang des Herzens nachwiesen, und auch Kraus[2]) hat betont, dass bei engbrüstigem Habitus schon lange vor der Lungenerkrankung ein absolut kleines Herz festgestellt werden kann. Er betont, dass das Herz der Engbrüstigen auch funktionell minderwertig ist, dass es nicht fähig ist, das gewöhnliche Mass übersteigenden Leistungen zu genügen und zur Dilatation neigt. Das ist in der Tat auch nicht allzu schwer zu verstehen, wenn man die geringe Kapazität, die relative Enge der Ostien und der arteriellen Blutbahn berücksichtigt. Hier hat, wie Schlüter mit Recht betont, die funktionelle Herzdiagnostik einzusetzen.

Nehmen wir nun mit Brehmer an, dass die geringe Leistungsfähigkeit des Herzens eine mangelhafte Ernährung der Lungen bedingt und damit das ganze Organ zur tuberkulösen Erkrankung disponiert, so bleibt uns keine andere Auffassung, als dass bei allgemeiner Organdisposition die erste Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Lungenspitzen noch durch besondere lokal schwer disponierende Verhältnisse bedingt wird, was sich gut mit unsern obigen Ausführungen verträgt. Wir können aber der Brehmerschen Ansicht nicht beipflichten, es sei die Hypoplasie des Herzens durch eine mangelhafte Ernährung während der Pubertätszeit hervorgerufen. Es wäre zu erwägen, ob nicht eine primäre Engbrüstigkeit die Entwicklung des Herzens beeinträchtigt, denn ein Einfluss lässt sich sicher nachweisen. Die phthisische Thoraxform bedingt eine korrelative Wachstumverschiebung des Herzens, welche nach Kraus auch perkussorisch nachweisbar ist und darin besteht, dass das Herz senkrechter als bei normaler Thoraxform steht und einen ausgesprochenen Situs profundus darbietet. Eine Beeinflussung des Wachstums selbst scheint mir nicht erwiesen, vielmehr wird man richtig annehmen, dass Hypoplasie des Herzens, Enge des Aortensystems, abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel und alle jene erwähnten Entwicklungshemmungen anderer Organe der gleichwertige Ausdruck eines einzigen Grundübels sind. **Die zur tuberkulösen Lungenphthise veranlagten Individuen zeigen eine durchaus unvollkommene Entwicklung besonders lebenswichtiger Organe, welche auf einer angeborenen mangelhaften Wachstumsenergie zu beruhen scheint und in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle zur Erkrankung**

[1]) Bouchard, Balthazard, III. internat. Tuberkulosekongress. Paris, Okt. 1905.

[2]) Kraus, Ueber konstitutionelle Herzschwäche. Verhandl. d. Vereins f. inn. Medizin. Berlin, 6. Nov. 1905.

desjenigen Organs führt, welches am meisten der Gefahr einer tuberkulösen Infektion infolge seiner Funktion ausgesetzt ist.

Die Erfahrung lehrt, dass infantile Hemmungsbildungen zum Teil eine nicht unbedeutende Gefahr für den Organismus bedeuten, keine aber ist für den Tod zahlreicher Individuen in dem Masse verantwortlich zu machen, wie die Entwicklungshemmung der oberen Thoraxapertur, welche nach unseren Ausführungen als das wesentlichste uns bekannte, zur tuberkulösen Lungenphthise disponierende Moment sich darstellt. Indem dieses auf einer angeborenen fehlerhaften Anlage beruht, können wir uns, wenigstens bezüglich der Lungenphthise jugendlicher Individuen, mit Recht der Aeusserung v. Behrings[1]) bedienen, dass die Lungenschwindsucht nur das Ende eines dem Schwindsuchtskandidaten schon an der Wiege gesungenen Liedes ist.

Wir müssen uns nun zum Schluss noch der überaus wichtigen Frage der Erblichkeit[2]) zuwenden, welche von jeher ein ganz besonderes Interesse beansprucht hat. Gerade in diesem Punkte aber haben sich seit O. Hertwigs[3]) grundlegenden Beobachtungen über den Befruchtungsprozess und den geistvollen Arbeiten Weismanns[4]) unsere Anschauungen sehr geklärt, und wir verstehen heute unter der Vererbung nicht mehr einen mystischen Vorgang, sondern ein wissenschaftlich begründetes biologisches Grundgesetz, welches uns das Rätsel der Vererbung, dass nach Verschmelzung von Eizelle und Samenzelle wieder derselbe komplizierte Organismus mit den Eigenschaften der Eltern und Voreltern entsteht, löst. Dieses biologische Grundgesetz der Vererbung drückt Martius[5]) mit folgenden Worten aus: „Vererbt sind nur diejenigen Eigenschaften oder deren materielle Substrate, die nachgewiesenermassen oder doch der Voraussetzung nach direkt aus den Keimplasma beider Eltern sich herleiten lassen. Die ganze Vererbungsmasse steckt also materiell und virtuell in den beiden nach dem Kopulationsakt miteinander verschmelzenden Zellen — dem Ei und dem Spermatozoen. Ist diese Verschmelzung geschehen, so ist der Akt der Vererbung voll-

[1]) v. Behring, Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche medizin. Wochenschr. 1904, Nr. 6.

[2]) Bezüglich unserer ältesten statistischen Ergebnisse verweise ich auf die früheren Ausführungen auf Seite 120.

[3]) O. Hertwigs Untersuchungen aus dem Jahre 1875, erste Beobachtung der Befruchtung von Seeigeln. Villafranca. Vgl. auch Hertwig, Ergebnisse und Probleme der Zeugungs- u. Vererbungslehre. Jena 1905.

[4]) Weismann, Ges. Vorträge über die Deszendenztheorie. Jena 1902. — Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.

[5]) Martius, Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30 u. 31.

endet.“ Nur durch die Keimzellen, durch das in ihnen enthaltene Keimplasma, welches nach der Lehre Weismanns kontinuierlich als eigentlicher Träger der Vererbungssubstanz durch alle Generationen sich erhält und welches aller Wahrscheinlichkeit nach, wie Haeckel[1]) schon vor 40 Jahren meinte, mit der Chromatinsubstanz des Kernes identisch ist, erhält also der Erbe im Augenblicke der Konzeption das Erbe seiner Vorfahren, — alles, was er post conceptionem von den Eltern erhält, ist erworben. In wissenschaftlich biologischem Sinne kann es daher keine ererbten Krankheiten geben; Krankheiten können wohl angeboren sein, vererbt werden können aber nur die Krankheitsanlagen.

Gerade bezüglich der tuberkulösen Lungenphthise haben trotz mancher gegenteiligen Ansicht die meisten Aerzte und Pathologen vor und mehr noch nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus auf eine angeborene und vererbbare Krankheitsanlage grosses Gewicht gelegt und auch nach unseren Untersuchungen erscheint es wahrscheinlich, dass ein konstitutioneller vererbbarer Faktor die grössere Disposition solcher Individuen bedingt, derer Eltern oder Grosseltern mit tuberkulöser Lungenschwindsucht behaftet waren. Wir haben daher zu prüfen, ob die von uns beschriebene Konstitutionsanomalie, in welcher wir das wichtigste zur tuberkulösen Spitzenphthise disponierende Moment bei jugendlichen Personen zu erblicken glauben, ein vererbbarer Faktor sei; denn es ist zwar ausgeführt worden, dass es sich um eine angeborene Anlage handelt, aber da angeboren alles das ist, was das Kind mit auf die Welt bringt, so haben wir uns des Genaueren die Frage vorzulegen, ob es sich um einen ererbten oder erworben Zustand handelt.

Ueber die plazentare und germinale tuberkulöse Infektion, deren Bedeutung in allerneuester Zeit durch die verdienstvollen Untersuchungen Schmorls über Plazentartuberkulose und Simmonds über die Frühformen der Samenblasentuberkulose sehr gewonnen hat[2]), brauchen wir nicht viele Worte zu verlieren. Es ist nicht anzunehmen, dass solche intrauterin infizierte Früchte besonders lebenskräftig sein werden, vielmehr werden sie, falls sie überhaupt lebensfähig geboren werden, schnell

[1]) E. Haeckel, Generelle Morphologie. Berlin 1866.

[2]) Schlüter konnte 1902 nur 12 Fälle intrauteriner tuberkulöser Infektion beim Menschen feststellen (die fötale tuberkulöse Infektion, Wien 1902), neuerdings noch haben Stirnimann (Tuberkulose im ersten Lebensjahr, Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 61, 1905, Heft 15), Comby (Die familiäre Uebertragung der Tuberkulose im Kindesalter, Arch. de méd. et chir. des enfants. 1905, VII) die Seltenheit des Uebertritts des Tuberkelbazillus von der Mutter auf das Kind betont. Die alte Auffassung v. Baumgartens scheint auch uns noch nicht berechtigt.

entweder an der tuberkulösen Affektion oder unter anderen Krankheitserscheinungen wegsterben. Theoretisch wäre zwar denkbar, dass der Einfluss einer intrauterinen Infektion ein die Entwicklung hemmender sein könnte und dass diese Entwicklungshemmung bei genügender Lebensdauer gelegentlich in einer rudimentären Bildung der ersten Rippe und ihres Knorpels in Erscheinung treten könnte, praktisch aber bleibt diese Frage gänzlich irrelevant.

Nicht viel anders verhält es sich mit der Schädigung der Keimzellen durch giftige im Blut kreisende Substanzen oder mit der Vergiftung der Frucht durch das mütterliche Blut. Der erstere Vorgang ist nach Weismann und Ziegler[1]) von der echten Vererbung zu trennen, er kann zwar sicherlich eine fehlerhafte Entwicklung oder krankhafte Anlage bedingen, allein es wäre gezwungen, wollte man eine solche in regelmässiger Wiederkehr in den von uns beschriebenen Anomalien der oberen Thoraxapertur erblicken. Bezüglich des zweiten Punktes haben die interessanten Untersuchungen Bossis[2]) die bereits von früheren Autoren geäusserte Ansicht bestätigt, dass sich bei Tuberkulose der Mutter in der Plazenta Toxine anhäufen können, welche auf die Früchte übergehen und eine allgemeine Entwicklungshemmung, eine organische Schwäche hervorrufen können. Es kann damit zwar die Tatsache erklärt werden, dass die Kinder tuberkulöser Mütter häufig schwächlich und schlecht entwickelt sind, nicht aber eine stets in gleicher Weise lokalisierte vereinzelte Entwicklungshemmung.

Da es unzweifelhaft feststeht, dass eine Krankheitsdisposition individuell erworben werden kann, so stehen wir nicht an, sowohl eine gelegentliche extrauterine, als auch intrauterine Erwerbung der zur Spitzenphthise disponierenden Thoraxanomalien zuzugestehen, wir messen aber einer solchen Erwerbung eine sehr geringe Bedeutung bezüglich ihrer Häufigkeit bei. Wir erblicken in den geschilderten Anomalien eine durch echte erbliche Uebertragung von der Aszendenz empfangene konstitutionelle Anlage, welche wie bei jener so auch bei der Deszendenz die Disposition zur tuberkulösen Spitzenphthise schafft. Nur so lässt sich der Begriff der hereditären Belastung verstehen und findet eine Reihe von Erscheinungen die rechte Erklärung. Die Eltern des phthisischen Deszendenten brauchen nicht gleichfalls an derselben Krankheit zugrunde zu gehen, nicht nur weil eine Infektion ausblieb, sondern auch weil sie infolge günstiger Kombination der Determinanten (Weismann) nicht den Konstitutionsfehler selbst besassen, den sie dennoch als im

[1]) H. E. Ziegler, Die Vererbungslehre in der Biologie, 22. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 1903 und Jena, Fischer, 1905.

[2]) L. M. Bossi, Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Untersuchungen der menschlichen Plazenten und Föten. Archiv f. Gynäk., Bd. 77, 1905, Heft I.

Keimplasma vorhandene Erbmasse der Voreltern vererbten. Es erklärt sich der Rückschlag auf die Grosseltern, die Vererbung in Seitenlinien der Verwandtschaft, die in korrespondierendem Alter auftretende Erkrankung, die von Turban[1]) betonte und neuerdings von Finkbeiner[2]) bestätigte Vererbung des locus minoris resistentiae.

Orth fasst die theoretischen Grundlagen der Vererbung folgendermassen zusammen: „Eigenschaften, welche aus der Kontinuität des Keimplasmas abzuleiten sind, sind vererbte und vererbbare Eigenschaften; was durch primäre Variation des Keimplasmas entstanden und demnach erst im Nachkommen in die Erscheinung getreten ist, ist indirekt erworben und kann vererbt werden; was eine sekundäre aber adäquate Variation des Keimplasmas hervorruft, nachdem es zuerst am Soma der gleichen Generation auftrat, ist erworben und kann vererbt werden." Die Entscheidung, ob die rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe und ihres Knorpels auf einer primären Keimvariation beruht oder aber einer primären Somavariation ihre Entstehung verdankt, wird kaum möglich sein. Orth selbst weist auf diese Schwierigkeit hin: „Wenn, wie ich es für richtig halte, die Thoraxmissstaltung das Primäre, etwas Angeborenes ist, ist sie etwa dadurch entstanden, dass ein phthisischer Ahn diese Thoraxgestalt erworben hat und dass diese erworbene neue Eigenschaft sich als Disposition zur Phthise vererbt hat? Ist zwischen den Knochen des Thorax und den Keimzellen eine derartige Korrelation, dass sich die durch Krankheit entstandene Aenderung des Knochenbaues in den Keimzentren gewissermassen wiederspiegelt?"

Die zweite Schwierigkeit, das Problem der Vererbung der Schwindsuchtsanlage zu lösen, liegt darin, dass wir unseren Nachforschungen nicht das Prinzip des Stammbaumes, vielmehr, wie Martius[3]) besonders betont hat, das der Ahnentafel zugrunde legen müssen, welche Lorenz[4]) in die wissenschaftliche Genealogie eingeführt hat. Die Natur sorgt mit einer wahrhaft peinlichen Gewissenhaftigkeit dafür, dass männliche und weibliche Geschlechtszelle dieselbe Anzahl von Chromosomen zur Befruchtung mitbringen, mit anderen Worten, dass von väterlicher wie von mütterlicher Seite genau das gleiche Quantum der Erbschaftsmasse dem Deszendenten übertragen wird. Bei der Vererbung werden also nicht

[1]) K. Turban, Die Vererbung des locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. I, Heft 1 u. 2, 1900.

[2]) E. Finkbeiner, Die ersten 1000 Fälle der Basler Heilstätte für Brustkranke. Inaug.-Diss. Basel 1904.

[3]) Martius, Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Vortrag in der Tuberkulosekommission. Vers. der Naturf. u. Aerzte, Hamburg, 1901. Berliner klin. Wochenschrift, 1901, Nr. 45.

[4]) Lorenz, Lehrbuch der gesammten wissenschaftlichen Genealogie. Berlin 1898.

nur Eigenschaften des Vaters und der Vaterväter fortlaufend durch Generationen, sondern ebenso der Mutter und Muttermütter vererbt. Berücksichtigt man, dass jeder Mensch in der 7. Generation aufwärts — abgesehen vom sogen. Ahnenverlust — bereits 128 Ahnen hat, so ergibt sich, wie schwierig eine exakte Vererbungsforschung sich gestalten muss. Und diese individuell alle verschiedenen Ahnen können dem jüngsten Deszendenten alle eine oder mehrere Determinanten vererben, welche in bunter Kombination seine Geistes- und Körperbeschaffenheit bedingen. Indem aber die Konstitution mit der Macht eines Naturgesetzes der Vererbung unterliegt, wird es klar, dass wir bei der tuberkulösen Lungenphthise, wo zwei Faktoren mit und gegen einander wirken, nämlich der Krankheitserreger und die Konstitution, einer fehlerhaften Anlage die höhere Bedeutung beimessen müssen. *Die Infektion bleibt eine Sache des Zufalls, während die ererbte Krankheitsanlage eine unvermeidbare und ständige Gefahr bedingt und meist auch über das Geschick des Individuums entscheidet.*



Fig. 11. 42j. Kellner, 166 cm gross; gestorben an Thrombophlebitis pankreatica purulenta traumatica. Lungen ganz gesund. Symmetrische Apertur mit schönen seitlich-hinteren Ausbuchtungen. Rippenknorpel bds. 3,5 cm lang mit scheidenförmiger partieller Verknöcherung, sonst elastisch ohne Gelenkbildung. Gerader Durchmesser 4,7, querer Durchmesser 12,0 cm. (12)



Fig. 12. 30j. Stellmacher, 167 cm gross; gestorben an Coxitis tuberculosa dextra und allgemeiner Amyloidentartung. Lungen vollkommen gesund. Symmetrische, breite Apertur mit schönen seitlich-hinteren Ausbuchtungen. Rippenknorpel bds. 3,6 cm lang, elastisch, mit beginnender scheidenförmiger Verknöcherung. Gerader Durchmesser 5,1, querer 12,3 cm. (104.)



Fig. 13. 37j. Kutscher, 170 cm gross; gestorben an Strangulatio (Suicidium). Lungen vollständig gesund. Symmetrische Apertur mit grossem geraden und queren Durchmesser und schönen seitlich-hinteren Ausbuchtungen — Apertura ampla. Rippenknorpel rechts 3,6, links 3,5 cm lang, elastisch, mit beginnender scheidenförmiger Verknöcherung. Gerader Durchmesser 6,7, querer Durchmesser 12,3 cm. (91.)



Fig. 14. 27j. Verkäuferin, 148 cm gross; gestorben an Peritonitis purulenta diffusa. In der linken Lungenspitze kleiner kreidiger Herd. Symmetrische Apertur mit guten seitlich-hinteren Ausbuchtungen, kleinste bei einer erwachsenen Person gefundene Apertur — Apertura nana. Rippenknorpel rechts 3,3, links 3,2 cm lang, elastisch, mit beginnender scheidenförmiger Verknöcherung. Gerader Durchmesser 4,6, querer Durchmesser 8,5 cm. (125.)



Fig. 15. 44j. Bildhauer, 171 cm gross; gestorben an Phthisis pulmonum tuberculosa. In beiden Lungenspitzen grosse Kavernen, in den übrigen Lungenteilen käsige Aspirationsherde. Leicht asymmetrische Apertur mit steilem Verlauf der Rippen und starker Beeinträchtigung der beiderseitigen seitlich-hinteren Ausbuchtung. Verhältnis des geraden zum queren Durchmesser zugunsten des ersteren verschoben. Rippenknorpel rechts 3, links 2,6 cm lang, fast vollständig scheidenförmig verknöchert. Kleine zentrale Knochenherde. Gerader Durchmesser 5,9, querer Durchmesser 9,6 cm. (15.)



Fig. 16. 34j. Verkäufer, 151 cm gross; gestorben an Haemorrhagia cerebri d. traumatica. Lungen gesund, stark ausgeprägte Schmorlsche Furche Asymmetrische Apertur mit steil verlaufenden etwas rudimentären Rippen und starker Beeinträchtigung der seitlich-hinteren Ausbuchtungen. Verhältnis des geraden zum queren Durchmesser stark zugunsten des ersteren verschoben. Rippenknorpel rechts 3,4, links 3,3 cm, elastisch, mit partieller, scheidenförmiger Verknöcherung. Gerader Durchmesser 5,7, querer Durchmesser 7,9 cm. (180.)



Fig. 17. 59j. Frau, 155 cm gross; gestorben an Phthisis pulmonum tuberculosa chronica. In beiden Lungenspitzen zahlreiche alte Kreideherde, daneben chronische Tuberkulose in schwieligem Gewebe. Sehr asymmetrische Apertur. Rippenknorpel bds. 2,5 cm lang, mit vorgeschrittener scheidenförmiger Verknöcherung und beiderseitigen gelenkartigen Knorpelbrüchen. Gerader Durchmesser 5,4, querer Durchmesser 9,5 cm. (177.)



Fig. 18. 26j. Stickerin, 158 cm gross; gestorben an Phthisis pulmonum tuberculosa. Faustgrosse Kaverne in der rechten Lungenspitze, in den übrigen Lungenteilen käsige Aspirationsherde. Symmetrische Apertur mit etwas rudimentären steil verlaufenden Rippen und Beeinträchtigung der seitlich-hinteren Ausbuchtungen. Rippenknorpel bds. 3,4 cm lang, elastisch mit ganz beginnender scheidenförmiger Verknöcherung. Gerader Durchmesser 5,7, querer Durchmesser 9,3 cm. (69.)



Fig. 19. 42j. Tischler, 164 cm gross; gestorben an Phthisis pulmonum tuberculosa. In beiden Lungenspitzen grosse Kavernen, käsige Aspirationsherde in den übrigen Lungenteilen. Breite Apertur mit plumpen, am Angulus abgeknickten Rippen. Beginnende scheidenförmige Verknöcherung der bds. 3,2 cm langen, elastischen Rippenknorpel. Gerader Durchmesser 4,8, querer Durchmesser 11,0 cm. (81.)



Fig. 20. 60j. Tischler, 163 cm gross. Todesursache: Cirrhosis hepatis. In der linken Lungenspitze erbsengrosser kreidiger Herd. Lungen sonst gesund. Symmetrische, wohlgeformte Apertur mit etwas plumpen Rippen. Rippenknorpel rechts 3,6, links 3,5 cm lang, fast total durch scheidenförmige und zentrale Verknöcherung starr geworden. Perfekte Gelenke auf beiden Seiten. Gerader Durchmesser 5,1, querer Durchmesser 11,0 cm. (170.)



Fig. 21. 58j. Opernsänger, 178 cm gross. Todesursache: Strictura urethrae, Cystitis et Pyelonephritis purulenta. In beiden Lungenspitzen erbsengrosse Kreideherde. Weite Apertur, symmetrisch. Die Rippenknorpel, bds. 3,5 cm lang, sind total verknöchert. Auf beiden Seiten prachtvolle Gelenke mit deutlicher Epiphysenbildung. Gerader Durchmesser 5,6, querer Durchmesser 11,3 cm. (285.)



Fig. 22. 55j. Händler, 169 cm gross. Todesursache: Insufficientia ostii aortae. Kreidiger Herd in der linken Lungenspitze. Weite Apertur mit besonders langen Rippenknorpeln. Der rechte misst 3,9 cm, desgl. der linke. Beide Knorpel sind total verknöchert, zeigen doppelseitige Gelenkbildung mit schönen Gelenkepiphysen. Gerader Durchmesser 6,2 cm, querer Durchmesser 11,0 cm. (165.)



Fig. 23. 66j. Kürschner, 165 cm gross. Todesursache: Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin. In beiden Lungenspitzen kreidige Herde. Enge, etwas asymmetrische Apertur von mehr gradovaler Form. Rippen gering entwickelt, Rippenknorpel bds. nur 3,0 cm lang. Letztere fast total scheidenförmig verknöchert. Auf beiden Seiten finden sich perfekte Gelenke, welche aber an der Oberfläche von neuen Knochenplatten überspannt und fixiert werden. Gerader Durchmesser 6,1, querer Durchmesser 9,1 cm. (378.)

Literaturverzeichnis.

1. Aeby, Der Bronchialbaum u. s. w. Leipzig 1880.
2. Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.
3. Ders., Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900.
4. Ders., Die Genese der Lungenphthise u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75.
5. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
6. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1892.
7. Ders., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft, 18. Dez. 1901.
8. Balthazard, III. internat. Tuberkulose-Kongress. Paris, Okt. 1905.
9. Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Klin. Jahrbuch. 1905. Bd. 14, Heft 4.
10. Bartel & Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1905, pag. 218.
11. Baudement, Observations sur les rapportes, qui existent entre le developpement de la poitrine, la conformation et les aptitudes des races bovines. Cit. nach Brehmer.
12. v. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890.
13. Ders., Ueber latente Tuberkulose. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 218.
14. Ders., Ueber experimentelle Lungenphthise. IV. Vers. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Hamburg 1901.
15. Ders., Experimente über Urogenitaltuberkulose. IX. Vers. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Meran 1905.
16. Ders., Ueber das Verhalten der Tuberkelbazillen an der Eintrittspforte der Infektion. IX. Vers. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Meran 1905.
17. Bayle, Institutiones physicae (De corp. anim.) V. art. 68.
18. Beck & Proskauer, Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 18. 1904.
19. v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 11.
20. Ders., Ueber Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Cassel, 25. Sept. 1903. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 39.
21. Ders., Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6. Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. Berlin, 18. Jan. 1904.
22. Ders., Leitsätze betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 4 u. v. B.s Beiträge zur experim. Therapie 1904, Heft 8.
23. Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Nasenhöhle zu den Lungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 31.

24. Ders., Diskussion zum Vortrage v. Baumgartens „Ueber das Verhalten u. s. w." IX. Vers. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Meran 1905.

25. Ders., Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virch. Arch. Bd. 184, Heft 1, 1906.

26. Benda, Die akute Miliartuberkulose vom ätiolog. Standpunkt. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1898.

27. Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. 1878.

28. Ders., Konstitution und konstitutionelles Kranksein. 1881.

29. Bier, Die Behandlung chirurg. Tuberkulose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie. Festschrift f. Esmarch. Wien und Leipzig 1893.

30. Ders, Hyperämie als Heilmittel, 2. Aufl. Leipzig 1905.

31. Bierotte, Ueber das Verhalten des Angulus Ludovici beim Gesunden. Inaug.-Diss. Rostock 1905.

32. Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 64. 1899.

33. Ders., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. Spez. Pathol. Leipzig 1894/95.

34. Ders., Das erste Stadium der Lungenschwindsucht. Bericht. Tuberkulosekongress 1899.

35. Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la société médic. Paris 1837.

36. Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1888. Nr. 29.

37. Ders., Verhandlungen des X. internat. Kongresses. Berlin 1891.

38. Bossi, Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Untersuchungen an menschl. Placenten und Föten. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 77. 1905 Heft 1.

39. Bouchard, III. internation. Tuberkulosekongress. Paris, Okt. 1905.

40. Braune, Der Sternalwinkel, Angulus Ludovici, in anatomischer und klinischer Beziehung. Arch. f. Anatom. u. Physiologie. 1888.

41. Ders., Das Sternum ein Hemmungsapparat der Rippenbewegung. Arch. f. Anatom. u. Physiologie. 1888.

42. Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht vom Standpunkt der klinischen Erfahrung. Berlin 1885.

43. Ders., Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 2. Aufl. Wiesbaden 1889.

44. Breier, Ueber Rippenknorpelanomalien und ihre pathogenetische Bedeutung. Inaug.-Diss. München. 1890.

45. Brinton, American Journal July 1867. zit. nach Rothschild.

46. Broesike, Lehrbuch der normalen Anatomie. 7. Aufl. Berlin 1904.

47. A. Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 29.

48. Ders., Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. Bd. 53, H. 1. 1906.

49. Cadéac & Mallet, Revue de médic. 1887. cit. nach Tendeloo.

50. Ciechanowski, Referat über die Arbeit Zielinskis (s. d.) in Virchow-Hirschs Jahresberichten. 1902. Bd. II.

51. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1880.

52. Comby, Die familiäre Uebertragung der Tuberkulose im Kindesalter. Arch. de médic. et chirurg. des enfants 1905. VII.

53. Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. u. Therapie. Bd. XIV. 2. Teil. Wien 1900.
54. Ders., Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14 u. 15.
55. Cowl, Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. der Berl. mediz. Gesellschaft. 11. Dez. 1901.
56. Cruhveiller, Traité d'Anatomie. IV. Bd. Paris 1862.
57. Curschmann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfs als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.
58. Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magen- und Darmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 1.
59. Eimer, Die Entstehung der Arten. II. Teil. Leipzig 1901.
60. Engel, Anomale Brustformen. Med. Jahrb. d. Oesterr. Staates. XXVI. Wien 1841.
61. Fick, Kompendium der Physiologie. 3. Aufl. Wien 1882.
62. Finkbeiner, Die ersten 1000 Fälle der Basler Heilstätte für Brustkranke. Inaug.-Diss. Basel 1904.
63. Fleiner, Die Resorption korpuskulärer Elemente durch Lunge und Pleura. Virch. Arch. Bd. 112. 1888.
64. Flügge, Die Ubiquität der Tuberkelbazillen und die Disposition zur Phthise. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 5.
65. Ders., Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum u. s. w. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 30. 1899.
66. Ders., Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungswege der Phthise. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 42.
67. Ders., Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 38. 1901.
68. Foerster, In Cannstatts Jahresberichte, 1859. II. Bd.
69. Fournet, Recherches cliniques sur l'auscultation et sur la première période de la phthise pulmonaire. Paris 1839.
70. Franz, Die Bedeutung des Tuberkulins für die Frühdiagnose der Tuberkulose und die erste Anwendung desselben in der Armee. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 36—38.
71. Fränkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.
72. Ders., Ueber die Verbreitungswege der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt. Festsitzung d. Ver. f. inn. Med. Berlin, 19. Febr. 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.
73. Fränkel, B., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 18. Dez. 1901.
74. Frerich, Art. „Synovia" in R. Wagners Handwörterbuch der Physiologie.
75. Ders., cit. nach A. Fränkels Handbuch u. s. w.
76. Freund, W. A., Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau 1858.
77. Ders., Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
78. Ders., Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und Emphysem. Verhandl. der Berl. mediz. Gesellsch. 27. Nov. 1901. Therapie der Gegenwart. 1902, Jan.

79. Ders., Ueber die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 33.
80. Ders., Die Beziehung der Heilungsvorgänge gewisser Formen der Lungenphthise zur Gelenkbildung am ersten Rippenringe. Verhandl. der Hufelandschen Gesellsch. Berlin, 1. Mai 1902. Therapeut. Monatshefte 1902, Juni.
81. Ders., Ueber primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1905.
82. Friedmann, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 43. 1901.
83. Ders., Experim. Beiträge zur Frage kongenitaler Tuberkelbazillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 181. 1905.
84. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1898—1901.
85. Ders., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 5. Aufl. 1892.
86. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 4. Aufl. Tübingen 1883.
87. Germain Sée. Bulletin de l'academie de Médicine. 1889. zit. nach Tendeloo.
88. Gessner, Lässt sich eine Stenose der oberen Thoraxapertur durch Messung am Lebenden nachweisen? Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. IV, Heft 2. 1905.
89. Ders., Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. IV. Heft 2. 1905.
90. Goldscheider, Ueber naturgemässe Therapie. Festsitz. d. Ver. f. inn. Med. Berlin, 19. Febr. 1906. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.
91. Gottstein, Allgemeine Epidemiologie. Leipzig 1897.
92. Ders., Art. „Disposition in Schroeder und Blumenfelds Handbuch d. Therap. d. chron. Lungenschwindsucht." Leipzig 1904.
93. Grawitz, Die Eintrittspforten der Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 41.
94. Griesinger, zit. nach A. Fränkel, Handbuch u. s. w.
95. Grober, Die Infektionswege der Pleura. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 68. 1900.
96. Ders., Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, bes. für den Tuberkelbazillus. Klin. Jahrb., Bd. 14. Heft 6. 1905.
97. Gurlt, zit. nach Riedinger „Die Verletzungen des Thorax u. s. w." (s. d.).
98. Haeckel, Generelle Morphologie. Berlin 1866.
99. Haegler, Ueber die Faktoren der Widerstandskraft. Basel 1896.
100. Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XII. 1887.
101. v. Hansemann, Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch., 16. Febr. 1898. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11.
102. Ders., Ueber Heilung und Heilbarkeit der Lungenphthise. Verhandl. d. Hufelandschen Gesellsch. Berlin 27. März 1902. Berl. kl. Wochenschr. 1902. Nr. 32.
103. Ders., Die anatomischen Grundlagen der Disposition. Deutsche Klinik. 1903.
104. Ders., Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. März 1905. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 12 u. 13.
105. Ders., Diskussion zu den Vorträgen Zieglers u. Martius'. XXII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905.
106. Ders., Ueber Rachitis als Volkskrankheit. Verh. d. Hufelandschen Gesellsch., 14. Dez. 1905. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 9.
107. Hart, Ueber die Embolie der Lungenarterie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905.

108. Hasse, Ueber Gesichtsasymmetrien. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1887.
109. Ders., Die Ungleichheiten der beiden Hälften des erwachsenen menschlichen Beckens. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1891.
110. Ders., Unsere Truppen in körperlicher Beziehung. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1893.
111. Ders., Die Formen des menschlichen Körpers und die Formveränderungen bei der Atmung. Jena 1888—90. I. u. II. Teil.
112. Ders., Ueber die Atembewegungen des menschlichen Körpers. Arch. f. Anat. und Physiologie. 1901.
113. Ders., Ueber die Bauchatmung. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1903.
114. Hauser, Ueber einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungentuberkulose u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. 1905.
115. Hedinger, Primäre Tuberkulose der Trachea und Bronchien. VII. Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch. Berlin 1904.
116. Hegar, Ignaz Philipp Semmelweis, sein Leben und seine Lehre. Freiburg u. Tübingen. 1882.
117. Helmholtz, Verhandl. d. naturhist. Ver. d. preuss. Rheinl. u. Westf., 12. März 1856.
118 Ders., Das Denken in der Medizin. Berlin 1877.
119. Henke, Handbuch der Anatomie u. Mechanik der Gelenke. Leipzig u. Heidelberg. 1863.
120. Henle, Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen.
121. Ders., Handbuch der rationellen Pathologie. 1846.
122. Ders., Jahresberichte. 1859.
123. Hertwig, Ergebnisse und Probleme der Zeugungs- und Vererbungslehre. Jena 1905.
124. Herxheimer, Ueber die Wirkungsweise des Tuberkelbazillus bei experimenteller Lungentuberkulose. Zieglers Beiträge. Bd. 33. 1903.
125. Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. 1899.
126. Hirtz, Recherches cliniques sur quelques points de diagnostic de la phthisie pulmonaire. Strassbourg 1836.
127. Hofbauer, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Verh. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte Wiens, ref. Münchn. med. W. 1906. Nr. 6.
128. His, Zur Entwicklungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Archiv f. Anat. u. Physiologie. 1887.
129. Hoffmann, Arthur, Welchen Anteil an der Ausheilung der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung nehmen die Gelenkbildung des Knorpels der ersten Rippe und die gelockerte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni? Münchn. med. Wochenschr. 1904. Nr. 7.
130. Hoffmann, F. A., Emphysem und Atelektase. Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. Bd. XIV. Wien 1900.
131. Holländer, Ueber die Frage der mechanischen Disposition zur Tuberkulose u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 14.
132. Hueppe, Ueber die Ursachen der Gärungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehungen zum Kausalproblem und zur Energetik, 65. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Nürnberg 1893.
133. Hutchinson, Art. „The Thorax" in The Encyclopaedia of Anatomy and Physiology. 1849—52.
134. Ders., Von der Kapazität der Lungen und von den Atembewegungen. (Uebers. von Dr. Samosch.) Braunschweig.

135. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 14. Aufl. Wien 1878.
136. Immelmann, Diskussion zum Vortr. Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 8. Jan. 1902.
137. Immermann & Rütimeyer, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Kaverneninhalt von diabetischer Lungenphthise. Zentralbl. f. kl. Med. 1883. Nr. 9.
138. Dies., Deutsch. med. Wochenschr. 1883. (ref. Gaffky.)
139. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Berlin 1904.
140. Kitasato, zit. nach Tendeloo. Zentralbl. f. Hygiene. Bd. XI. 1892.
141. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem K. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.
142. Ders., Die Aetiologie der Tuberkulose. Verhandl. d. Hufelandschen Gesellsch. Berlin 24. März 1882. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15.
143. Korányi, In Eulenburgs Realenzyklopädie. 1887. Bd. XII.
144. Kossel, Weber, Heuss, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Tuberkulosearbeiten aus d. K. Gesundheitsamt. 1904. Heft 1.
145. Koster, Untersuchungen über die Ursache der chron. Lungentuberkulose beim Menschen. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
146. Kraemer, Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen u. s. w. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 50. Heft 2. 1905.
147. Kraup, Gollmer u. Florschütz, Aus der Praxis der Gothaer Lebensversicherungsbank. Jena 1903.
148. Kraus, Die Erkennung der Tuberkulose. Fortbildungsvortrag. Zeitschrift für ärztl. Fortb. 1904. Nr. 3.
149. Ders., Ueber konstitutionelle Herzschwäche. Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. Berl. 6. Nov. 1905.
150. Krehl, Pathologische Physiologie. 2. Aufl. 1904.
151. Kroenig, Zur Topographie der Lungenspitzen und ihrer Perkussion. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 37.
152. Ders., Die topographische Lungenspitzenperkussion und ihre Bedeutung für die Diagnose der beginnenden Tuberkulose. Medizin. Woche. 1901. Nr. 15.
153. Ders., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 8. I. 1902.
154. Krückmann, Ueber die Beziehung der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. Virch. Arch. 138. 1895.
155. v. Kryger, Art. „Chirurg. Behandlung" in Schroeder u. Blumenfelds Handbuch d Therapie der chron. Lungenschwindsucht. Leipzig 1904.
156. Kussmaul, Jugenderinnerungen eines alten Arztes. Stuttgart 1903.
157. Küss, George, D'hérédit. parasit. de la tuberculose humaine. Paris 1898.
158. Küttner, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugetierlunge. Virch. Arch. Bd. 73. 1878.
159. Kwiatowsky, Ueber die hereditäre Disposition zur Lungenschwindsucht. Przeglad lekarski. 1900. Nr. 1.
160. Laënnec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826.
161. Landerer, Ueber die Atembewegungen des Thorax. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1881.
162. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl. 1896.

163. Lebert, Handbuch der praktischen Medizin. Bd. II. Tübingen 1859.
164. Lennhof, Diskussion zum Vortrage Rothschilds. XXII. Kongress f. inn. Medizin. Wiesbaden 1905.
165. v. d. Leyen, Else, Ueber die Schleimzone des menschlichen Magen- u. Darmepithels vor und nach der Geburt. Virch. Arch. 180. 1905.
166. Leuthold, Mitteilungen aus der Traubeschen Klinik. Berl. klin. Wochenschr. 1860. Nr. 8.
167. Liebermeister, Ueber Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1888.
168. Ders., Die Tuberkulose der Lungen. In Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. 1899.
169. Liebreich, Ueber Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch., 20. Febr. 1895. Berl. klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 14 u. 15.
170. Ders., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch.
171. Ders., Zur Lungenphthisenfrage. Therapeutische Monatshefte. 1902. Jan.
172. Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftl. Genealogie. Berlin 1898.
173. Louis, Recherches anatomico-pathologiques sur la phthisie. 1825.
174. Lubarsch, Arbeiten aus der path.-anat. Abteil. d. hygien. Instituts Posen. 1901.
175. Luschka, Die Verbindung des Handgriffs mit dem Körper des Brustbeins. Zeitschr. f. ration. Mediz. 1855.
176. Ders., Ueber eine gegliederte Verbindung des Knorpels mit dem Knochen der ersten Rippe. Müllers Archiv. 1857. Nr. 4.
177. Maisonneuve, Archives générales de médicine. 1842 juillet. zit. nach Rothschild.
178. Martius, Die Pathogenese innerer Krankheiten. Wien.
179. Ders., Pathogenetische Grundgedanken. Säkularartikel. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 20.
180. Ders., Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 30 u. 31.
181. Ders., Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Vortrag in der Tuberk.-Komm. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. Hamburg 1901. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 45.
182. Ders., Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. XXII. Vers. d. Kongr. für inn. Med. Wiesbaden 1905.
183. Meissner, Verhandl. d. naturhist. Ver. d. preuss. Rheinl. u. Westfalens. 12. März 1856.
184. Meltzer, The respiratory changes of the intrathoracic pressure. Journ. of Physiol. XIII. 1892, zit. nach A. Fränkel.
185. Mendelsohn, Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. Arch. für Kinderheilkunde. Bd. 38, Heft 12. 1903.
186. Meyer, Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 8. Jan. 1902.
187. Meyer, H., Lehrbuch der physiologischen Anatomie des Menschen. 1856.
188. Michaëlis, zit. nach Schlüter. Balneologische Zentralzeitung, 1901/1902, Dez.-Jan.
189. Möller, Vergleichende experimentelle Studien u. s. w. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. V. Heft 1. 1904.
190. Mordh [illegible] stehung der Skrofulose und Lungenschwindsucht. Klin. Vort [illegible] Schlüter.

191. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig. 1883.
192. Naegeli, Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virch. Arch. 160. 1900.
193. Naegelsbach, Art. „Behandl. d. Symptome“ in Schroeder u. Blumenfelds Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwindsucht. Leipzig 1904.
194. Naunyn, Diabetes mellitus. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. VII, 1. Wien 1900.
195. v. Niemeyer, F., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 8. Aufl. 1871.
196. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1898.
197. Oestreich, Die Perkussion der Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Med. XXXV. 1898.
198. Oestreich u. de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905.
199. Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1887.
200. Ders., Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
201. Ders., Ueber Disposition. Verhandl. d. Charitéärzte. 1903.
202. Ders., Diskussion zum Vortrage Westenhöfers. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 11. II. 1904.
203. Ders., Die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose. Deutsche Revue 1906, Heft 2.
204. Ders., Angeborene und ererbte Krankheiten. In Senator u. Kaminer: Krankheiten u. Ehe. 1904.
205. Peacock, On the weigth and dimensions of the heart etc. The mounthly Journal of med. science. V. 19., zit. nach Schlüter.
206. Plate, Ueber die Bedeutung des Darwinschen Selektionsprinzips. 2. Aufl. Leipzig 1903.
207. Ponfick, Ueber die Beziehungen der Skrofulose zur Tuberkulose. 17. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Aachen 1900. Wiesbaden 1901.
208. Rehn, Die wichtigsten Veränderungen des menschlichen Brustkorbes. Wien 1875.
209. Ribbert, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg. Universitätsprogramm 1900.
210. Ders., Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
211. Ders., Ueber die Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
212. Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Inaug.-Diss. Leipzig. 1903.
213. Riedinger, Die Verletzungen des Thorax und seines Inhalts. Handbuch d. prakt. Chirurgie v. Bergmann, v. Bruns u. v. Mikulicz.
214. Riegel. Die Atembewegungen an der gesunden und kranken Brust. Würzburg 1873.
215. Ders., Ueber das Verhalten des Sputums bei diabetischer Lungenphthise. Zentralbl. f. klin. Med. 1883. Nr. 13.
216. Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890.
217. Ders., Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht. Leipzig 1892.
218. Ders., Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt a. M. 1901.

219. Rindfleisch, in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie. Zit. nach Birch-Hirschfeld.
220. Riolan, Riolani fil. Eucheirid. anat. et pathol. Lugd-Batav. Zit. nach Freund.
221. Rivington, Zit. nach Rothschild „Der Sternalwinkel u. s. w."
222. Roemer, Tuberkelbazillenstämme. Beiträge z. experim. Therapie. 1903, Heft 6.
223. Rokitansky, Handbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. Wien 1846.
224. Rockenbach, Ueber die Entstehung und Verbreitungsweise der Tuberkulose in dem badischen Ort Walldorf. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. Bd. IV, Heft 4. 1905.
225. Rothschild, Ueber die physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels u. s. w. XVII. Kongr. f. inn. Med. Karlsbad 1899.
226. Ders., Der Sternalwinkel in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt a. M. 1900.
227. Ders., Zur Charakteristik des Thorax paralyticus. Petersburger med. Wochenschr. 1900. Nr. 18.
228. Ders., Die Funktion der ersten Rippe. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902.
229. Ders., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. 8. Jan. 1902.
230. Ders., Der angeborene Thorax paralytikus. XXII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905.
231. Rühle, Die Lungenschwindsucht. v. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl.
232. Saenger, Zur Aetiologie der Lungentuberkulose. Virch. Arch. 167. 1902.
233. Ders., Ueber Bazilleneinatmung. Virch. Arch. 179. 1905.
234. Schildbach, Allgemeine medizin. Zentral-Zeitung. 1859. Nr. 72.
235. Schill & Fischer, Mitteilungen aus dem K. Gesundheitsamte. Bd. I.
236. Schlenker, Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Virch. Arch. 134. 1893.
237. Schlüter, Die fötale tuberkulöse Infektion. Wien 1902.
238. Ders., Ueber den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 8.
239. Ders., Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig u. Wien. 1905.
240. Schmidt, Ad., Bemerkungen zur Diagnose der Lungentuberkulose. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden, 18. April 1903.
241. Ders., Bemerkungen zur Diagnose der Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 40.
242. Schmorl, Diskussionsbemerkung. IV. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Hamburg 1901.
243. Ders., Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1901. Nr. 50.
244. Ders., Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 33 u. 34.
245. Ders., Ueber die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. VII. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Berlin 1904.
246. Ders. & Geipel, Ueber die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. Münchn. med. Wochenschr. 1904. Nr. 38.
247. Ders., Diskussion zum Vortr. v. Baumgartens. IX. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft. Meran 1905.
248. Scott, Report upon a case of cleft Sternum. Doublin. Journal of medical science. 1887.

249. Sehrwald, Ueber die perkutane Injektion von Flüssigkeiten in die Trachea, deren Verbreitung in der Lunge u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 39. 1886.
250. Simmonds, Ueber Frühformen der Samenblasentuberkulose. Virch. Arch. 183, Heft 1. 1906.
251. Stern, Der Mechanismus der inspiratorischen Lungenerweiterung. Wiener akadem. Anzeiger. 1872. Nr. 28.
252. Stiller, Habitus phthisikus und tuberkulöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
253. Stirnimann, Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61, Heft 5. 1905.
254. Strauss, Ueber die Wege der Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 25.
255. Swiontek, Ueber den Zusammenhang der Phthisis pulmonum mit der scheidenförmigen Verknöcherung der Rippenknorpel. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.
256. Tappeiner, Ueber eine neue Methode, Tuberkulose zu erzeugen. Virch. Arch. Bd. 74. 1878.
257. Ders., Neue experim. Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde. Virch. Arch. Bd. 82. 1880.
258. Ders., Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose. Arch. f. Med. Bd. 39. 1881.
259. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
260. Ders., Art. „Patholog. Anatomie" in Schroeder u. Blumenfelds Handb. d. Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1904.
261. Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. 1882.
262. Traube, Ueber das Eindringen feiner Kohlenteilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik. 1860. Nr. 49 u. 50.
263. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
264. Ders., Die Vererbung des locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschrift f. Tuberkulose. Bd. I. Heft 1—2. 1900.
265. Ders., Diskussion zu den Vorträgen Martius u. Ziegler. XXII. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905.
266. Tyndall, Fragmente aus den Naturwissenschaften. Bd. I übers. von Helmholtz und Du Bois-Reymond. 8. Aufl. Braunschweig 1898.
267. Vansteenbergh et Greyse, Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. Annales de l'instit. Pasteur. Okt. 1905.
268. Villemin, Études sur la tuberculose. Paris 1868.
269. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medizin. VII. Zur Pathologie des Schädels und des Gehirns. 1856.
270. Ders., Spezifiker und Spezifisches. Virch. Arch. 13. 1858.
271. Ders., Diskussion z. Vortrage Kroenigs „Das perkussor. Frühsymptom u. s. w." Verh. d. Berl. med. Gesellsch., 28. März 1900. Berl. kl. W. 1900. Nr. 20.
272. Ders., Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch., 11. Dez. 1901.
273. Volland, Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung. Tübingen 1898.
274. Ders., Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge u. s. w. Leipzig 1899.
275. Ders., Ueber den Weg der Tuberkelbazillen zu den Lungenspitzen u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 23. 1893.

276. Weber, Ueber die tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen und die Bazillen des Smegmas. Arbeiten aus d. K. Gesundheitsamte. Bd. 19. 1902.

277. Weichselbaum, Wiener med. Jahrbücher. Bd. 84. Nr. 12 u. 18.

278. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Arch. 88. 1882.

279. Ders., Neue Mitteilungen über die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 24.

280. Ders., Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 48 u. 49.

281. Weismann, Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena 1885.

282. Ders., Gesammelte Vorträge über die Deszendenztheorie. Jena 1902.

283. Weleminski, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31 u. 32.

284. Werner, Krit. u. experim. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885.

285. Westenhöfer, Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 7 u. 8.

286. Wiedersheim, Senescenza filogenetica. Rivista di science biologiche. 1899. Vol. I.

287. Ders., Ueber das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen und dessen Einfluss auf krankhafte Erscheinungen. Politisch-anthropolog. Revue. 2. Jahrg. Heft 6.

288. Ders., Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 2. Aufl. Freiburg u. Leipzig 1893.

289. Wolff, Diskussion zum Vortrage Freunds. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch., 18. Dez. 1901.

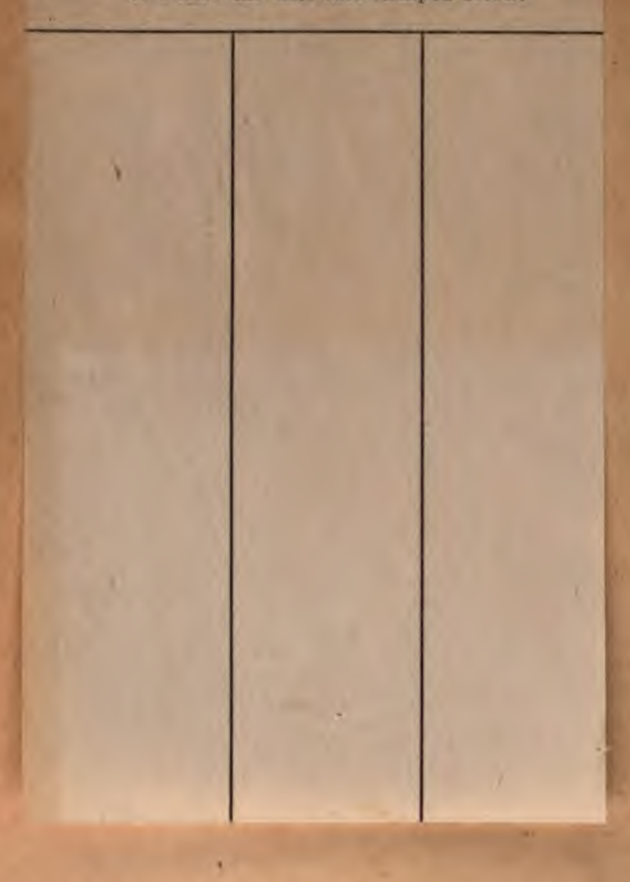
290. Zenker, Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. II. 1866.

291. Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 9. Aufl. Jena 1898.

292. Ziegler, H. E., Die Vererbungslehre in der Biologie. XXII. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 1905. Jena 1905.

293. Zielinski, Ueber die Veränderungen des Körpers bei Schwindsüchtigen. Fortschritte d. Medizin. 1899. Nr. 32.

294. Ders., Ueber Körperbauanomalien bei Phthisikern. Gazeta lekarska. 1900. Nr. 45.





L311 Hart, Carl 49279
H32 Die mechanische Dispo-
1906 sition der Lungenspitzen
NAME
DATE DUE

